

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA Y EMBRIOLOGÍA**  
**HUMANAS**



**TESIS DOCTORAL**

**Mujer y cardiopatía aguda: estudio descriptivo  
del perfil antropométrico y clínico en una región  
objetivo uno de la Unión Europea**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTORA

PRESENTADA POR

**Elena Gallego Curto**

DIRECTORES

**María Dolores Cabañas Armesilla**  
**Francisco Javier Barca Durán**

Madrid, 2018



**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE**

**Facultad de Medicina**

**Departamento de Anatomía y Embriología Humanas**

**TESIS DOCTORAL**

**TÍTULO**

---

**MUJER Y CARDIOPATÍA AGUDA: ESTUDIO DESCRIPTIVO DEL PERFIL  
ANTROPOMÉTRICO Y CLÍNICO EN UNA REGIÓN OBJETIVO UNO DE LA UNIÓN  
EUROPEA.**

---

Memoria presentada para optar al

**GRADO DE DOCTOR EN CIENCIAS BIOMÉDICAS**

**Por Dña. Elena Gallego Curto**

*Madrid, 2017*





**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE**

**Facultad de Medicina**

**Departamento de Anatomía y Embriología Humanas**

**TESIS DOCTORAL**

**TÍTULO**

---

**MUJER Y CARDIOPATÍA AGUDA: ESTUDIO DESCRIPTIVO DEL PERFIL  
ANTROPOMÉTRICO Y CLÍNICO EN UNA REGIÓN OBJETIVO UNO DE LA UNIÓN  
EUROPEA.**

---

Memoria presentada para optar al

**GRADO DE DOCTOR EN CIENCIAS BIOMÉDICAS**

**Por Dña. Elena Gallego Curto**

**DIRECTORES**

**Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. María Dolores Cabañas Armesilla**

**Prof. Dr. Eur. Francisco Javier Barca Durán**

*Madrid, 2017*





## *La mujer que camina*

*La mujer que camina delante de su sombra.  
Aquella a quien precede la luz como las aves  
a las celebraciones del solsticio.*

*La que nada ha guardado para sí  
salvo su juventud  
y la piedra engarzada de las lágrimas.*

*Aquella que ha extendido su pelo sobre el árbol  
que florece en otoño, la que es dócil  
a las insinuaciones de sus hojas.*

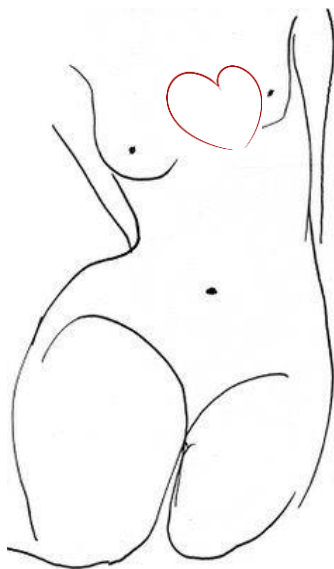
*La mujer cuyas manos son las manos de un niño.*

*La que es visible ahora en el silencio,  
la que ofrece sus ojos  
al animal oscuro que mira mansamente.*

*La que ha estado conmigo en el principio,  
la mujer que ha trazado  
la forma de las cosas con el agua que oculta.*







*Dedicatoria*



*A mi marido:*

*En el seno de nuestra familia, siempre encuentro la paz y la felicidad para ir positivamente hacia adelante.*

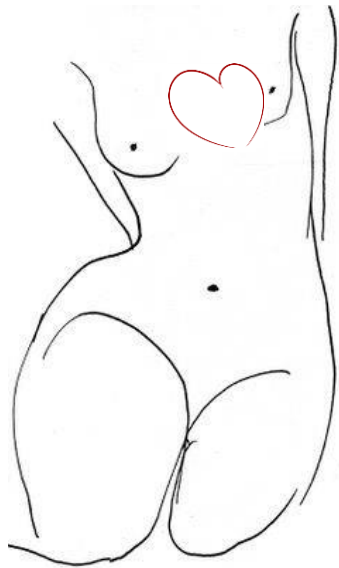
*A mi hija:*

*No pudo la vida haberme hecho un regalo mayor que tú. Tu sonrisa es aquello por lo cual los sacrificios valen la pena.*

*Os quiere,*

*Mamá.*





Agradecimientos





*Al principio, respeto, por su historial, por su curriculum, por su hábito serio, poco a poco, admiración por su empeño, su dedicación al trabajo, su tiempo interminable al ordenador, su habilidad para agradar a su familia, finalmente amistad y un cariño por su meticulosidad, su interés personal en esta tesis, la empatía en como miramos al mundo desde detrás de un libro, su afán en enseñarme qué es un estudio de investigación y cómo hacerlo con maestría, por todo ello y para que nos siga uniendo una gran amistad, dedico al profesor Javier Barca Durán esta palabras.*

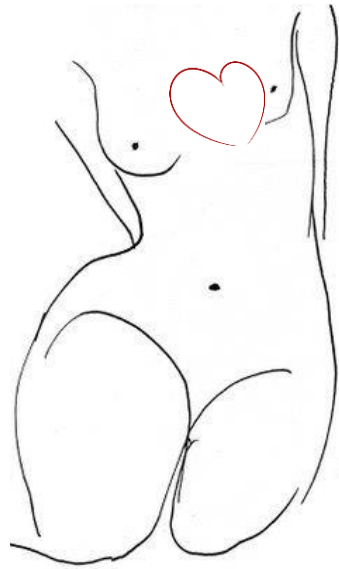
*Su apoyo ha sido fundamental para el desarrollo de esta tesis, la Dr<sup>a</sup> M<sup>a</sup> Dolores Cabañas Armesilla, me recibió con cariño en Madrid, me ha ayudado con sabios consejos y me ha adentrado en el fascinante mundo de la antropometría. Quisiera agradecerle la confianza puesta en mi persona y la colaboración en el desarrollo de esta tesis.*

*A todas las personas que me han ayudado durante todo el proceso, cuyas colaboraciones, no solo de forma directa, sino también colaborando de forma indirecta, han sido gotas para que el vaso llegase a estar lleno del todo. Mención especial merecen mi familia, que me han brindado toda su ayuda y comprensión, mis amigos que me han animado y apoyado, mis compañeros de trabajo, que me han facilitado la ayuda y el tiempo necesarios para poder continuar con este proyecto y las personas que han trabajado directamente en el desarrollo de este trabajo desde la recogida de datos, la estadística y la maqueta.*

*En especial, a mi hermana, que ha estado ahí cada vez que se lo he pedido, brindándome una ayuda desinteresada y valiosa. Te quiero, hermana.*

*Por último, a mi marido, además de dedicarle esta tesis, debo agradecerle el sacrificio que ha realizado durante estos meses para que yo pudiese llevar a cabo este proyecto, sin el cual, estoy segura, hubiese sido imposible.*





Resumen/Summary



# RESUMEN

**TÍTULO: MUJER Y CARDIOPATÍA AGUDA: ESTUDIO DESCRIPTIVO DEL PERFIL ANTROPOMÉTRICO Y CLÍNICO EN UNA REGIÓN OBJETIVO UNO DE LA UNIÓN EUROPEA.**

**PALABRAS CLAVE:**

**Mujer; Cardiopatía aguda; Cardiopatía isquémica aguda; Riesgo cardiovascular; Zona de convergencia europea; Ecocardiografía; Antropometría; Agua corporal; Somatotipo.**

**CODIGOS UNESCO: 2402.03.04; 2410.02; 3201.04; 3205.01; 3207.18; 3207.02.04.10**

El interés fundamental de esta Tesis Doctoral radica en la trascendencia de la mortalidad generada por las Enfermedades Cardiovasculares (ECV) en la mujer. Las enfermedades no transmisibles ocasionan más de la mitad de todas las muertes en el mundo, entre ellas, las ECV y en particular la Cardiopatía Isquémica (CI), son las más mortíferas, ocupando el primer lugar entre las causas de muerte a nivel mundial, según los últimos datos de la Organización Mundial de la Salud. Estas tasas van progresivamente en descenso, de forma menos marcada en los países y zonas menos desarrolladas. Las principales entidades a nivel gubernamental y sanitario reconocen este hecho y su trascendencia sociodemográfica, emitiendo programas y medidas encaminadas a reducir la morbimortalidad por esta causa, fundamentalmente estas van dirigidas al desarrollo e implementación de sólidos planes que enfatizan la prevención y el acceso al tratamiento igualitario a nivel mundial.

Se está logrando acabar con el mito que relaciona a las ECV con el hombre. La salud de la mujer, más expuesta socialmente, presenta unas tasas brutas de ECV a nivel mundial más bajas que en el hombre, pero le ocasiona una mayor tasa de mortalidad, no en vano, la primera causa de mortalidad en España en la mujer son las ECV, mientras que en el hombre es el cáncer. El curso clínico de la ECV en la mujer, viene determinado por la aparición

fundamentalmente en la postmenopausia, por tanto una década más tarde que en el varón, lo que conlleva mayor presencia de comorbilidades al diagnóstico. El dolor torácico es el síntoma principal, pero suele presentar mayor tasa de síntomas atípicos o prodrómicos, que ocasionan un mayor retraso en el diagnóstico por no ser identificado correctamente por la paciente o el sanitario, y frecuentemente son confundidos con síntomas psicológicos de ansiedad o depresión. Históricamente recibe menos terapia médica y es sometida a menor número de intervencionismo coronario. La ausencia de lesiones visibles en la coronariografía es más habitual que en el hombre, además suele presentar más complicaciones derivadas del proceso cardíaco agudo y de la técnica de revascularización. Por otro lado, la mujer ha sido menos representada en los estudios clínicos y por tanto, menos estudiada. Durante los últimos años se han hecho grandes avances por las sociedades científicas y sanitarias y se describe un mayor interés y reconocimiento del tema a nivel científico.

La Comunidad Autónoma de Extremadura, con un PIB (Producto Interior Bruto) inferior a la media europea, es en la actualidad la única región española considerada zona 1 de la UE (Unión Europea), esta condición económica, determinada por sus peculiaridades sociodemográficas, a saber, una amplia dispersión geográfica, un elevado índice de ruralidad y un envejecimiento progresivo de la población, hace que Extremadura sea subsidiaria de ayuda procedente de Fondos Europeos para el desarrollo. El buen uso y distribución de los mismos, pertenece a las Autoridades Regionales, suponiendo un camino hacia el desarrollo, la autosuficiencia como comunidad autónoma y por ende, una mejor calidad de vida.

Las **hipótesis** formuladas en el contexto de la mujer en situación de evento cardíaco agudo dentro de una zona objetivo 1 de la Unión Europea fueron las siguientes: 1ª.- El nivel de adherencia terapéutica al tratamiento farmacológico crónico, es menor en aquellas mujeres pertenecientes al entorno rural y con bajo nivel estudios. 2ª.- La gravedad de las pacientes durante el cuadro agudo, es mayor en las no obesas que en las pacientes obesas, por tanto, en la muestra se da el fenómeno de la paradoja de la obesidad. 3ª.- Las alteraciones a nivel estructural y funcional cardíaco determinadas mediante estudio ecocardiográfico de las pacientes que sufren un evento cardíaco agudo, se relacionan con el estado de obesidad. 4ª.- El volumen total de agua corporal expresado en porcentaje, influye en el estado de precarga estimado por ecocardiografía mediante la relación de las ondas E/e' y la presión del capilar pulmonar, contribuyendo a un peor pronóstico de las pacientes. 5ª.- Es posible buscar modelos de predicción que nos permitan pronosticar la gravedad de las pacientes a partir de un grupo de variables.

Como **objetivos** nos hemos planteado desde un punto de vista descriptivo conocer y valorar las principales características sociodemográficas; El nivel de importancia otorgada a los principales FRCV (factores de riesgo cardiovascular) en el desarrollo de ECV; El nivel de conocimiento sobre la trascendencia de la HTA (hipertensión arterial); Los antecedentes familiares y personales; El tratamiento crónico y el nivel de adherencia al mismo; La presencia de personalidad tipo A o autoestresora; Las características del desarrollo del proceso clínico; Las principales características estructurales y funcionales ecocardiográficas durante el evento agudo; El estudio antropométrico centrado en los índices y marcadores de obesidad, el somatotipo y el agua corporal. A nivel inferencial se analiza la influencia del perfil sociodemográfico sobre la adherencia terapéutica; La distribución de la personalidad tipo A según la edad y la gravedad; La gravedad según la edad de las pacientes; La distribución de los diagnósticos según la edad, el nivel de conocimiento de los FRCV, la presencia de lesiones coronarias, el nivel de glucemia al ingreso y los datos antropométricos de peso real, IMC (índice de masa corporal) y somatotipo; La relación entre los parámetros ecocardiográficos estructurales y funcionales con la gravedad y con los marcadores antropométricos de obesidad, a saber IMC y somatotipo; La relación entre el estado de obesidad determinado por el IMC y el somatotipo con la gravedad clínica; La relación del porcentaje de masa grasa con el perfil lipídico y la gravedad; La influencia del porcentaje de agua corporal sobre el estado de precarga cardíaco y su relación con la gravedad clínica. Determinar si se puede estimar la gravedad a partir de un conjunto de variables sencillas que apoyen en el proceso de decisión diagnóstico-terapéutico. Y por último realizar una síntesis y análisis de los principales resultados obtenidos.

**Material y método:** Estudio transversal, observacional y descriptivo. Se incluyeron 70 mujeres mayores de edad, de raza caucásica, residentes en la provincia de Cáceres que ingresaron en la UCIC (Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios) o en la planta de hospitalización de Cardiología por presentar un evento cardíaco agudo. Todas las pacientes firmaron un consentimiento informado avalado por el Comité de Investigación Clínica local. Los datos fueron recogidos desde octubre de 2015 a diciembre de 2016. Las pacientes fueron sometidas a un proceso de entrevista clínica mediante un formulario de recogida de datos desarrollado en base a los objetivos del estudio, se les realizó un estudio ecocardiográfico, estudio analítico al ingreso, analítica tras las 48 horas de ingreso, seriación analítica de marcadores de daño miocárdico y un estudio antropométrico una vez que su situación clínica les permitía levantarse. El análisis estadístico principal ha sido descriptivo. Para las variables



cualitativas se ha utilizado tablas de frecuencias relativas y para las cuantitativas la media, el error estándar, mínimo, percentiles, máximo y la prueba Kolmogorov-Smirnov para la normalidad. Para los análisis de sangre se ha realizado un test no paramétrico para la igualdad de medias (Test de Wilcoxon) puesto que en la mayor parte de las variables de las analíticas se rechaza la hipótesis de normalidad. Para estudiar la interdependencia de 2 variables cualitativas o cuantitativas se ha aplicado el test de Pearson de Chi-cuadrado. Se han utilizado pruebas de corrección cuando el tamaño muestral lo precisaba. Por último, se ha realizado un análisis de varias variables, mediante el formato de árbol de decisión.

El análisis de los múltiples **resultados** pone de manifiesto un perfil sociodemográfico con una edad media de 67,43, procedencia de un entorno fundamentalmente rural, predominio de mujeres no escolarizadas o con los estudios primarios incompletos, un estado civil predominantemente casadas o viudas y la mayoría dedicadas a ser amas de casa; Las pacientes poseen un nivel de conocimientos sobre la trascendencia de los principales FRCV en el desarrollo de ECV aceptable, los más conocidos son el tabaco, el colesterol y la HTA, sin embargo, desconocen la historia natural de la enfermedad y su repercusión orgánica; Poseen elevada carga de antecedentes relacionados con FRCV y de ECV, siendo fundamentalmente hipertensas, obesas, dislipémicas y con vida sedentaria; La cuarta parte referían antecedente de SCA (síndrome coronario agudo). La mayoría realizan tratamiento farmacológico crónico y poseen un adecuado nivel de adherencia terapéutica, mayor en pacientes de entorno rural y con bajo nivel de educativo; Presentan una elevada tasa de personalidad tipo A, más habitual entre las más jóvenes y entre aquellas con SCA; En el debut clínico se caracterizan por un bajo nivel de gravedad y una baja clase funcional NYHA que se deteriora de forma llamativa tras el ingreso; Cursan con ECG normal en una cuarta parte de los casos, el dolor torácico es el síntoma más habitual, la mayor parte ingresa en la UCIC, la estancia media es algo menor cuando el motivo de ingreso es la CI; Los diagnósticos más habituales fueron en primer lugar el SCASEST (Síndrome coronario agudo sin elevación del ST) y en segundo lugar el SCACEST (Síndrome coronario agudo con elevación del ST); Se realizó una elevada tasa de coronariografías, con hallazgo de alteraciones en la mitad de los casos; Cuando el diagnóstico fue IC (insuficiencia cardiaca) la coronariografía se asoció a la presencia de lesiones en un pequeño porcentaje; El estudio ecocardiográfico fue mayoritariamente normal o ligeramente alterado desde el punto de vista estructural y funcional, no se encontró relación a este nivel entre obesas y no obesas; El porcentaje de agua corporal se relaciona de forma ascendente con los parámetros ecocardiográficos de precarga y a su vez determina una mayor gravedad clínica. A nivel antropométrico la muestra se describe con un predominio de obesidad y

sobrepeso, en base a los principales índices antropométricos, la composición corporal y el somatotipo. Las más obesas presentaron mayor nivel de gravedad, que las no obesas. El valor de los lípidos se relacionan de forma inversa con el porcentaje de MG (masa grasa), a su vez este fue mayor en aquellas pacientes con un nivel de gravedad bajo que en aquellas con un nivel de gravedad superior. Se halló un algoritmo predictivo de la gravedad de las pacientes estimada según la escala APACHE II y por tanto predictiva del riesgo de mortalidad, basada en los niveles de glucemia al ingreso, la cantidad de agua corporal total y el TAPSE (excursión sistólica del anillo tricuspideo), que alcanza un nivel de certeza del 80% para estimar APACHE II y por tanto el riesgo de mortalidad.

Nuestras **conclusiones:** 1ª. El perfil general de la mujer se caracteriza por las siguientes cualidades o rasgos: Pertenencia a un entorno rural; Bajo nivel de estudios o sin escolarización; Casada o viuda; ama de casa; Nivel de conocimiento aceptable sobre la importancia de los principales factores de riesgo cardiovascular aunque con amplio margen de mejora en lo concerniente a la diabetes, los triglicéridos, el género, la edad o los distintos tipos de colesterol; Elevado desconocimiento sobre la historia natural de la hipertensión arterial, siendo la repercusión orgánica de ésta, el aspecto más desconocido. 2ª. En lo concerniente al estudio antropométrico y clínico, la mujer se define como: Obesa; Meso-endomórfica; Postmenopáusica; Elevada carga de antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular y de factores de riesgo, cuyas tasas duplican a las de la población sana; Personalidad tipo A, sobretodo aquellas que no han alcanzado la sexta década y que cursan con cardiopatía isquémica; Consumidora habitual de fármacos; Dolor torácico, como síntoma predominante; Hasta una cuarta parte con electrocardiograma normal, siendo la elevación del segmento ST la alteración más frecuente; Nivel de glucemia al ingreso elevado entre las pacientes con cardiopatía isquémica; Perfil analítico normal, excepto un bajo nivel de HDL. 3ª. Rechazamos la primera hipótesis dado que el nivel de adherencia terapéutica es mayor entre las mujeres procedentes de un entorno rural frente aquellas provenientes del entorno urbano, y entre las pacientes sin escolarización o con estudios primarios incompletos, frente a aquellas con nivel de estudios primarios completos y/o superiores. En general, las pacientes presentan un nivel de adherencia aceptable, pero con margen de mejora, ya que solo algo más de dos terceras partes obtienen una puntuación en el Test de Morisky-Green correcta. 4ª. Rechazamos la segunda hipótesis planteada puesto que la gravedad promediada de las pacientes estimada mediante las escalas APACHE II y SOFA, es menor en las pacientes no obesas que en las pacientes obesas, por tanto, en la muestra no se da el fenómeno de la paradoja de la

obesidad. No obstante, es importante señalar que la gravedad del grupo analizado es en general baja, presentando un valor medio de escala APACHE II compatible con bajo riesgo y un valor medio de escala SOFA, que no alcanza el grado de fallo orgánico. 5ª. Rechazamos la tercera hipótesis al no encontrar relación entre las alteraciones a nivel estructural y funcional cardíaco determinadas por ecocardiografía con el estado de obesidad, y todo ello en base a que no se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre las variables enfrentadas, a saber: masa del ventrículo izquierdo indexada por superficie corporal versus nivel de obesidad, determinado por el IMC; fracción eyección del ventrículo izquierdo versus IMC y somatotipo; Función diastólica determinada por la relación E/A versus IMC y somatotipo. Ahora bien, la ausencia de estas alteraciones morfofuncionales, no las descarta, puesto que con la utilización de determinaciones más novedosas, como el strain del ventrículo izquierdo, es posible evidenciarlas en otros estudios. 6ª. Rechazamos la cuarta hipótesis debido a que el volumen total de agua corporal expresado en porcentaje, no influye en el estado de precarga estimado por ecocardiografía mediante la relación de las ondas E/e' y la presión del capilar pulmonar, no pudiendo demostrar su contribución a un peor pronóstico de las pacientes. Por abundar, el porcentaje de agua corporal total, se relaciona de forma ascendente con los datos ecocardiográficos de precarga de VI, a saber, relación ondas E/e' y presión del capilar pulmonar, en ambos casos la relación no fue significativa. A su vez, un mayor porcentaje de agua corporal se asoció a un nivel más elevado de gravedad promediada, aunque de nuevo los resultados obtenidos no fueron estadísticamente significativos. 7ª. Aceptamos la quinta hipótesis en los siguientes términos: Es posible predecir el nivel de gravedad de las pacientes con evento cardíaco agudo, estimado por la escala de isogravedad APACHE II, en función de una serie de variables predictivas, con un nivel de certeza total del 80%. El modelo de predicción se basa en un árbol de decisión, que finalmente nos clasifica a la paciente según su nivel de escala APACHE II y por tanto podemos conocer su riesgo de mortalidad debido al proceso agudo. Las variables utilizadas son fáciles de obtener y conocer, incluye la medida del porcentaje de agua corporal, el nivel de glucemia determinado al ingreso y el valor ecocardiográfico TAPSE. Esta herramienta pretende servir de ayuda al clínico que debe decidir en un contexto de urgencia sobre la actitud diagnóstico-terapéutica a seguir con una mujer que presenta un evento cardíaco agudo. 8ª. Consideramos que un mayor conocimiento y manejo integral de los factores de riesgo cardiovascular por parte de la mujer, es un requisito clave para la reducción de la elevada morbimortalidad cardiovascular que afecta este género. Al tratarse de una problemática de gran alcance y complejidad multifactorial, la estrategia para combatir esta situación debe ser integral y ajustada a la

situación de cada individuo fomentando el empoderamiento y la autogestión por parte de la mujer. En este sentido, es importante tener presente que la obesidad y la hipertensión arterial tiene un papel determinante en la etiología, curso clínico y pronóstico de este grupo de enfermedades. Por último, la Unión Europea desempeña un rol fundamental en el desarrollo de estas regiones objetivo uno, primordialmente rurales. Este avance, canalizado a través de los fondos de cohesión y de multitud de estrategias políticas en las que economía y salud caminan de la mano, debe canalizarse hacia los sectores más desfavorecidos, víctimas de las desigualdades sociales como lo son las mujeres rurales.

## Summary:

---

**TITLE: WOMEN AND THE ACUTE HEART DISEASE: DESCRIPTIVE STUDY OF THE ANTHROPOMETRIC AND CLINICAL PROFILE IN AN OBJETIVE ONE REGION OF THE EUROPEAN UNION.**

---

### **KEY WORDS:**

Women; Acute cardiomyopathy; Acute ischemic heart disease; Cardiovascular risk; European convergence zone; Echocardiography; Anthropometry; Body water; Somatotype.

**UNESCO CODE: 2402.03.04; 2410.02; 3201.04; 3205.01; 3207.18; 3207.02.04.10**

The fundamental interest of this Doctoral Thesis lies in the transcendence of the mortality generated by Cardiovascular Diseases (CVD) in women. Noncommunicable diseases account for more than half of all deaths in the world, including CVD, and in particular ischemic heart disease (IC), the most deadly, accounting for the leading cause of death globally, according to the latest data from the World Health Organization. These rates are steadily declining, less markedly in less developed countries and areas. The main entities at the governmental and health levels recognize this fact and its sociodemographic transcendence, issuing programs and measures aimed at reducing morbidity and mortality for this cause, fundamentally these are directed to the development and implementation of solid plans that emphasize prevention and access to treatment worldwide.

---

---

It is managing to end the myth that relates CVD to man. Women's health, which is more socially exposed, has lower global CVD rates than men, but causes a higher mortality rate, not surprisingly, the first cause of mortality in Spain in women is ECV, whereas in men it is cancer. The clinical course of CVD in women is determined by the appearance mainly in postmenopause, a decade later than in men, which leads to a greater presence of comorbidities at diagnosis. Chest pain is the main symptom, but usually has higher rate of atypical symptoms or prodromal, causing further delay in diagnosis for not being properly identified by the patient or health, and are often confused with psychological symptoms of anxiety or depression. Historically women receive less medical therapy and are subjected to fewer coronary interventions. The absence of visible lesions in coronary angiography is more common than in men; in addition, it usually presents with more complications derived from the acute cardiac process and the revascularization technique. On the other hand, women have been less represented in clinical studies and therefore less studied. During the last few years great advances have been made by scientific and health societies and a greater interest and recognition of the subject at scientific level has been described.

The Autonomous Community of Extremadura, with a GDP (Gross Domestic Product) below the European average, is currently the only Spanish region considered as an area of the EU (European Union), this economic condition, determined by its sociodemographic peculiarities, based on a wide geographic dispersion, a high index of rurality and a progressive aging of the population, makes that Extremadura is subsidiary of aid from European Funds for the development. The good use and distribution of these, belongs to Regional Authorities, is a path to development, self-sufficiency as an autonomous community and therefore a better quality of life.

---

---

The hypotheses formulated in the context of the woman in situation of acute cardiac event within an objective zone 1 of the European Union were the following: 1ª.- The level of therapeutic adherence to chronic pharmacological treatment is lower in those women in the rural setting and with low level of studies. 2ª.- The severity of the patients during the acute phase is greater in non-obese patients than in obese patients, so the phenomenon of obesity paradox occurs in the sample. 3ª.- The alterations at the structural and functional heart level determined by echocardiographic study of patients suffering with an acute cardiac event, are related to the state of obesity. 4ª.- The total volume of body water expressed as a percentage, influences the preload condition estimated by echocardiography through the ratio of E/e' waves and pulmonary capillary pressure, contributing to a worse prognosis of patients. 5ª.- It is possible to look for prediction models that allow us to predict the severity of the patients from a group of variables.

As **objectives** we have considered from a descriptive point of view to know and evaluate the main sociodemographic characteristics, The level of importance given to the main CVRF (cardiovascular risk factors) in the development of CVD; The level of knowledge about the transcendence of hypertension (arterial hypertension); Family and personal history; Chronic treatment and level of adherence to it; The presence of personality type A or autoesora; The characteristics of the development of the clinical process; The main structural and functional echocardiographic characteristics during the acute event; The anthropometric study focused on the indices and markers of obesity, somatotype and body water. At the inferential level the influence of the sociodemographic profile on the therapeutic adherence is analyzed; The distribution of personality type A according to age and severity; The severity according to the age of the patients; The distribution of diagnoses according to age, level of knowledge of CVRF, presence of coronary lesions, glycemia level at admission and anthropometric data of real weight, BMI (body mass index) and somatotype; The relationship between structural and functional echocardiographic parameters with severity and anthropometric markers of obesity, namely BMI and somatotype; The relationship between the obesity status determined by the BMI and the somatotype with clinical severity; The ratio of fat mass percentage to lipid profile and severity; The influence of body water percentage on the cardiac preload state and its relationship with clinical severity. Determine if gravity can be estimated from a set of simple variables that support the diagnostic-therapeutic decision process. And finally make a synthesis of the main results obtained.

---

---

Material and method: Cross-sectional, observational and descriptive study. We included 70 adults patients of Caucasian origin living in the province of Cáceres who were admitted to the CICU (Coronary Intensive Care Unit) or to the Cardiology hospitalization plant because they had an acute cardiac event. All patients signed an informed consent endorsed by the local Clinical Research Committee. Data were collected from October 2015 to December 2016. Patients underwent a clinical interview process using a data collection form developed based on the objectives of the study, performed an echocardiographic study, an analytical study on admission , Analytical after 48 hours of admission, analytical seriation of markers of myocardial damage and an anthropometric study once their clinical situation allowed them to get up. The main statistical analysis has been descriptive. For the qualitative variables, relative frequency tables have been used and for the quantitative the mean, standard error, minimum, percentiles, maximum and Kolmogorov-Smirnov test for normality. A nonparametric test was performed for the blood tests (Wilcoxon test), since in most of the analytical variables the normality hypothesis is rejected. To study the interdependence of 2 qualitative or quantitative variables, the Pearson Chi-square test was applied. Correction tests were used when sample size required. Finally, an analysis of several variables was performed, using the decision tree format.

---



---

The analysis of the multiple **results** reveals a sociodemographic profile with a mean age of 67.43, coming from a mainly rural environment, predominance of women not enrolled or incomplete primary studies, a predominantly married or widowed civil status, and the majority dedicated to being housewives; Patients have a level of knowledge about the importance of the main CVRF in the development of CVD considered acceptable CVD; the best known are tobacco, cholesterol and hypertension; however, they do not know the natural history of the arterial hypertension (HBP) and its organic repercussion; They have a high burden of antecedents related to CVRF and CVD, being fundamentally hypertensive, obese, dyslipemic and with sedentary life; The fourth part reported a history of ACS (acute coronary syndrome). Most of them are undergoing chronic pharmacological treatment and have an adequate level of therapeutic adherence, greater in rural patients and in patients with low educational level; They present a high rate of personality type A, more common among the youngest and among those with ACS; In clinical debut, they are characterized by a low level of severity and a low NYHA functional class that deteriorates in a striking way after admission; They have normal EKG in a quarter of the cases, chest pain is the most common symptom, most of them are admitted to the CICU, the average stay is somewhat lower when the reason for admission is the Ischemic heart disease; The most common diagnoses were first NSTEMI-ACS (Acute Coronary Syndrome without ST elevation) and secondly, STEMI (Acute Coronary Syndrome with ST elevation); A high rate of coronary angiography was observed, with findings of alterations in half of the cases; When the diagnosis was HF (heart failure) coronary angiography was associated with the presence of lesions in a small percentage; The echocardiographic study was mostly normal or slightly altered from the structural and functional point of view, no relationship was found at this level between obese and non-obese; The percentage of body water is related in an upward manner with the echocardiographic parameters of preload and in turn determines a greater clinical severity. At the anthropometric level the sample is described with a predominance of obesity and overweight, based on the main anthropometric indices, body composition and somatotype. The more obese had a higher level of severity than the non-obese ones. Lipid values are inversely related to the percentage of MG (fat mass), which in turn was higher in patients with a low level of severity than in those with a higher severity level. We found a predictive algorithm for patient severity estimated according to the APACHE II scale and therefore predictive of mortality risk, based on blood glucose levels at admission, total body water quantity and TAPSE (systolic excursion of the tricuspid ring), which reaches a level of certainty of 80% to estimate APACHE II and therefore the risk of mortality.

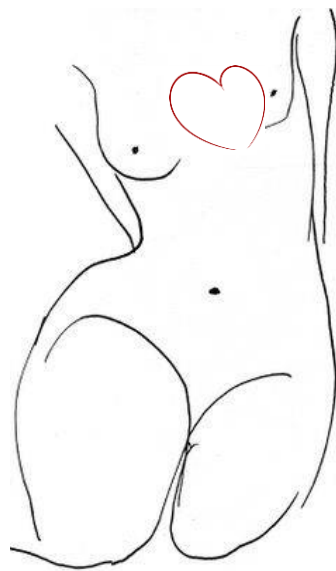
---

---

Our **conclusions:** 1<sup>a</sup>. The general profile of the woman is characterized by the following qualities or traits: Belonging to a rural environment; Low level of education or no schooling; Married or widowed; Housewife; Acceptable level of knowledge about the importance of the main cardiovascular risk factors although with a wide margin of improvement regarding diabetes, triglycerides, gender, age or different types of cholesterol; High ignorance about the natural history of arterial hypertension, being the organic repercussion of this, the most unknown aspect. 2<sup>a</sup>. Regarding the anthropometric and clinical study, the woman is defined as: Obese; Meso-endomorphic; Postmenopausal; Elevated burden of family history of cardiovascular disease and risk factors, rates double to those of the healthy population; Personality type A, especially those who have not reached the sixth decade and who are suffering from ischemic heart disease; Habitual consumer of drugs; Chest pain, as a predominant symptom; Up to one quarter with normal electrocardiogram, with ST segment elevation being the most frequent alteration; High blood glucose level among patients with ischemic heart disease; Normal analytical profile, except for a low HDL level. 3<sup>a</sup>. We reject the first hypothesis given that the level of therapeutic adherence is higher among women from a rural environment than those from the urban environment, and among patients without schooling or with incomplete primary education, compared to those with complete primary education and/or higher. In general, patients have an acceptable adherence level, but there is room for improvement, since only a little more than two-thirds score a correct Morisky-Green Test. 4<sup>a</sup>. We reject the second hypothesis raised since the average severity of the patients estimated by the APACHE II and SOFA scales is lower in the non-obese patients than in the obese patients, therefore, in the sample the phenomenon of the obesity paradox does not occur. However, it is important to note that the severity of the analyzed group is generally low, presenting a mean APACHE II scale value compatible with low risk and a mean SOFA scale value, which does not reach the degree of organic failure. 5<sup>a</sup>. We reject the third hypothesis by not finding a relationship between the alterations at the structural and functional heart level determined by echocardiography with the state of obesity, all based on the fact that there are no statistically significant differences between the variables confronted, namely: mass of the ventricle Left indexed by body surface versus level of obesity, as determined by BMI; Left ventricular ejection fraction versus BMI and somatotype; Diastolic function determined by the E/A ratio versus BMI and somatotype. However, the absence of these morphofunctional alterations does not rule them out, since with the use of more novel determinations, such as left ventricular strain, it is possible to evidence them in other studies. 6<sup>a</sup>. We reject the fourth hypothesis because the total

volume of body water expressed as a percentage does not influence the preload state estimated by echocardiography through the E/e' ratio and the pulmonary capillary pressure and can not demonstrate its contribution to a worse prognosis of the patients. The percentage of total body water is related in an ascending way to the echocardiographic data of left ventricle preload, namely E/e' ratio and pulmonary capillary pressure, in both cases the relationship was not significant. In turn, a higher percentage of body water was associated with a higher level of averaged severity, although again the results obtained were not statistically significant. 7<sup>a</sup>. We accept the fifth hypothesis in the following terms: It is possible to predict the level of severity of patients with acute cardiac event, estimated by the APACHE II gravity scale, as a function of a series of predictive variables, with a total level of certainty of 80 %. The prediction model is based on a decision tree, which finally classifies the patient according to their APACHE II scale level and therefore we can know their risk of mortality due to the acute process. The variables used are easy to obtain and to know, it includes the measurement of the body water percentage, the glycemia level determined at admission and the echocardiographic value TAPSE. This tool is intended to help the clinician who must decide in an emergency context about the diagnostic-therapeutic attitude to be followed with a woman presenting with an acute cardiac event. 8<sup>a</sup>. We believe that a greater knowledge and integral management of cardiovascular risk factors by women is a key requirement for the reduction of the high cardiovascular morbidity and mortality that affects this gender. As this is a multifactorial problem of great scope and complexity, the strategy to combat this situation must be comprehensive and adjusted to the situation of each individual by encouraging women's empowerment and self-management. In this sense, it is important to bear in mind that obesity and arterial hypertension play a determinant role in the etiology, clinical course and prognosis of this group of diseases. Finally, the European Union plays a fundamental role in the development of these one, primarily rural, regions. This progress, channeled through the cohesion funds and a multitude of political strategies in which economy and health go hand in hand, should be channeled towards the most disadvantaged sectors, victims of social inequalities such as rural women.

---



# Índice



# ÍNDICE

<b>CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN</b>	<b>43</b>
<b>1.1. JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.....</b>	<b>43</b>
<b>1.2 ESTADO DEL CONOCIMIENTO.....</b>	<b>44</b>
1.2.1 ESTUDIOS QUE CONTEMPLAN A LA MUJER CON CARDIOPATIA AGUDA (CA) Y ASPECTOS RELACIONADOS CON EL NIVEL DE CONOCIMIENTOS SOBRE FRCV, NIVELES DE CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO Y NIVEL SOCIOCULTURAL	44
1.2.2 ESTUDIOS QUE CONTEMPLAN A LA MUJER CON CA Y ASPECTOS RELACIONADOS CON FACTORES PSICOLÓGICOS	44
1.2.3 ESTUDIOS QUE CONTEMPLAN ASPECTOS RELACIONADOS CON EL DESARROLLO CLÍNICO DE LA CARDIOPATÍA AGUDA EN LA MUJER	48
1.2.4 ESTUDIOS QUE CONTEMPLAN ASPECTOS RELACIONADOS CON EL PERFIL ECOCARDIOGRÁFICO DE LA CARDIOPATIA AGUDA EN LA MUJER	55
1.2.5 ESTUDIOS QUE CONTEMPLAN ASPECTOS ANTROPOMÉTRICOS, DE COMPOSICIÓN CORPORAL Y/O BIOTIPO/SOMATOTIPO DE LA MUJER CON CARDIOPATIA AGUDA	56
<b>1.3. MARCO TEÓRICO.....</b>	<b>64</b>
1.3.1 CONTEXTUALIZACIÓN SOCIODEMOGRÁFICA DEL ESTUDIO	64
1.3.2 REPERCUSIÓN Y MORBIMORTALIDAD DE LA ECVA EN LA MUJER	73
1.3.3. CARACTERIZACIÓN DEL PROCESO CLÍNICO DE LA CARDIOPATÍA AGUDA EN LA MUJER	87
<b>1.4 FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS.....</b>	<b>123</b>
<b>1.5 FORMULACIÓN DE OBJETIVOS.....</b>	<b>123</b>
1.5.1. OBJETIVOS GENERALES	124
1.5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	124
<b>CAPÍTULO 2. MATERIAL Y MÉTODO</b>	<b>131</b>
<b>2.1 MATERIAL.....</b>	<b>131</b>
2. 1. 1 ECOCARDIOGRAFO	131
2. 1. 2 MATERIAL ANTROPOMÉTRICO	131

2. 1. 3 MATERIAL, SOPORTE Y EQUIPO INFORMÁTICO	133
<b>2. 2 MÉTODO .....</b>	<b>134</b>
2.2.1 PLANTEAMIENTO METODOLÓGICO	134
2. 2. 2 PROCEDIMIENTOS Y VARIABLES DEL ESTUDIO	139
2. 2. 3 TRATAMIENTO ESTADÍSTICO DE LOS DATOS	170
2. 2. 4 MÉTODO BIBLIOGRÁFICO	171
<b>CAPÍTULO 3. RESULTADOS</b>	<b>175</b>
<b>A. RESULTADOS DESCRIPTIVOS RELACIONADOS CON LOS ANTECEDENTES</b>	<b>176</b>
<b>3.1 PERFIL SOCIODEMOGRÁFICO .....</b>	<b>176</b>
3.1.1 EDAD	176
3.1.2 ENTORNO HABITUAL	177
3.1.3 NIVEL EDUCATIVO	178
3.1.4 ESTADO CIVIL	179
3.1.5 ACTIVIDAD LABORAL	180
<b>3.2 NIVEL DE IMPORTANCIA OTORGADA A LOS PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN EL DESARROLLO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR Y NIVEL DE CONOCIMIENTO SOBRE LA HTA.....</b>	<b>181</b>
3.2.1 NIVEL DE IMPORTANCIA SUBJETIVA DE LOS PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN EL DESARROLLO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR	181
3.2.2 NIVEL CONOCIMIENTO SOBRE LA TRASCENDENCIA DE LA HTA EN EL DESARROLLO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR. TEST DE BATALLA	182
<b>3.3 ANTECEDENTES FAMILIARES DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR .....</b>	<b>183</b>
3.3.1 ANTECEDENTES FAMILIARES DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR	183
<b>3.4 ANTECEDENTES PERSONALES .....</b>	<b>184</b>
3.4.1 PRESENCIA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR	184
3.4.2 PRESENCIA DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR	185

3.4.3 PRESENCIA DE ENFERMEDAD ORGÁNICA	186
<b>3.5 TRATAMIENTO AL MENOS 7 DÍAS ANTES DEL EVENTO .....</b>	<b>187</b>
3.5.1 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y NO FARMACOLÓGICO U HOMEOPÁTICO	187
<b>3.6 NIVEL DE ADHERENCIA TERAPEÚTICA.....</b>	<b>188</b>
<b>3.7 PERSONALIDAD TIPO A .....</b>	<b>189</b>
<b>B.RESULTADOS DESCRIPTIVOS RELACIONADOS CON EL DEBUT CLÍNICO</b>	<b>190</b>
<b>3.8 DEBUT CLÍNICO .....</b>	<b>190</b>
3.8.1 NIVEL DE GRAVEDAD: ESCALA APACHE II Y ESCALA SOFA	190
3.8.2 NIVEL DE GRAVEDAD GLOBAL O PROMEDIADA	191
3.8.3 NIVEL DE GRAVEDAD: CLASIFICACIÓN KILLIP – KIMBAL	192
<b>3.9 CLASE FUNCIONAL SEGÚN CLASIFICACIÓN DE LA NYHA.....</b>	<b>193</b>
3.9.1 SITUACIÓN BASAL SEGÚN NYHA	193
3.9.2 SITUACIÓN TRAS EL EVENTO AGUDO SEGÚN NYHA	194
<b>3.10 PRESENCIA DE ALTERACIÓN EN EL SEGMENTO ST DEL ELECTROCARDIOGRAMA .....</b>	<b>195</b>
<b>3.11 LUGAR DE INGRESO HOSPITALARIO.....</b>	<b>195</b>
<b>3.12 SÍNTOMA DE INGRESO.....</b>	<b>196</b>
<b>3.13 DÍAS DE INGRESO .....</b>	<b>197</b>
<b>3.14 DIAGNÓSTICO AL ALTA HOSPITALARIA POR PATOLOGÍA ESPECÍFICA .....</b>	<b>198</b>
<b>3.15 DIAGNÓSTICO AL ALTA HOSPITALARIA AGRUPADOS POR SÍNDROMES PRINCIPALES.....</b>	<b>199</b>
<b>3.16 ACTITUD INVASIVA DIAGNÓSTICO-TERAPEÚTICA.....</b>	<b>200</b>
<b>C.RESULTADOS DESCRIPTIVOS RELACIONADOS CON EL ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO</b>	<b>201</b>
<b>3.17 PARÁMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS DE ESTRUCTURA CARDIACA .....</b>	<b>201</b>
3.17.1 DIAMETRO DIASTÓLICO DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO	201



3.17.2 MASA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO	202
3.17.3 GROSOR DE LA PARED POSTERIOR DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO	204
3.17.4 TAMAÑO DE LA AURICULA IZQUIERDA INDEXADO	204
<b>3.18 FUNCIÓN SISTÓLICA.....</b>	<b>205</b>
3.18.1 FRACCIÓN DE EYECCIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO SEGÚN SIMPSON	205
3.18.2 FUNCIÓN SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO DERECHO SEGÚN TAPSE	205
<b>3.19 FUNCIÓN DIASTÓLICA SEGÚN RELACIÓN ONDA E/A.....</b>	<b>206</b>
<b>3.20 DATOS DE PRECARGA .....</b>	<b>206</b>
3.20.1 RELACIÓN ONDAS E/e'	206
3.20.2 PRESIÓN DEL CAPILAR PULMONAR	207
3.20.3 PRESIÓN SISTÓLICA DE LA ARTERIA PULMONAR	207
<b>D. RESULTADOS DESCRIPTIVOS RELACIONADOS CON EL ESTUDIO ANALÍTICO</b>	<b>208</b>
<b>3.21 VALORES PROTOCOLARIZADOS DE LA ANALÍTICA DE INGRESO .....</b>	<b>208</b>
3.21.1 RESULTADOS COMPLETOS	208
3.21.2 GLUCEMIA	209
3.21.3 FUNCIONABILIDAD RENAL SEGÚN MDRD	209
3.21.4 HEMATOCRITO	210
<b>3.22 ANALÍTICA TRAS LAS PRIMERAS 48 HORAS DE INGRESO .....</b>	<b>211</b>
3.22.1 RESULTADOS COMPLETOS	211
3.22.2 PERFIL GLUCÉMICO	213
3.22.3 PERFIL LIPÍDICO	214
3.22.3.3 FUNCIONABILIDAD RENAL SEGÚN MDRD	215
3.22.3.4 CORTISOL	215
3.22.3.5 PERFIL TIROIDEO	216

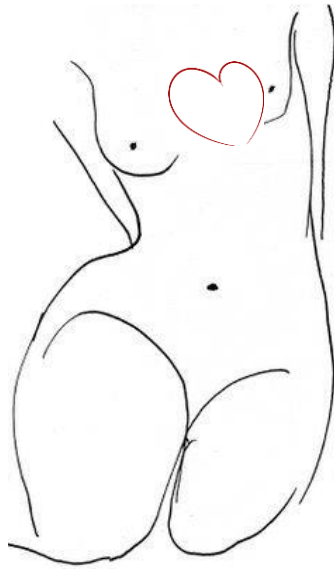
3.22.3.6 HEMATOCRITO	216
<b>3.23 ANALÍTICA SERIADA.....</b>	<b>217</b>
3.23.1 TROPONINA T ULTRASENSIBLE	217
3.23.2 CREATININKINASA	218
3.23.3 FRACCIÓN MB DE LA CREATININKINASA	219
3.23.4 MIOGLOBINA	220
<b>E. RESULTADOS DESCRIPTIVOS RELACIONADOS CON EL ESTUDIO ANTROPOMÉTRICO, DE COMPOSICIÓN CORPORAL Y BIOTIPO/SOMATOTIPO.</b>	<b>221</b>
<b>3.24. PERFIL ANTROPOMÉTRICO .....</b>	<b>221</b>
3.24.1 MEDIDAS BASICAS ANTROPOMÉTRICAS	221
3.24.2 PLIEGIES	222
3.24.3 PERÍMETROS	222
3.24.4 DIÁMETROS ÓSEOS	223
3.24.5 ÍNDICES ANTROPOMÉTRICOS	224
<b>3.25 COMPOSICIÓN CORPORAL.....</b>	<b>227</b>
3.25.1 ANÁLISIS DE LOS PRINCIPALES COMPONENTES DE COMPOSICIÓN CORPORAL	227
3.25.2 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS DEL AGUA CORPORAL TOTAL EN %	228
<b>3.26 BIOTIPO/SOMATOTIPO.....</b>	<b>229</b>
3.26.1 BIOTIPO/SOMATOTIPO INDIVIDUAL	229
3.26.2 CATEGORÍA SOMATOTÍPICA	229
3.26.3 BIOTIPO/SOMATOTIPO PROMEDIO.....	230
<b>RESULTADOS INFERENCIALES</b>	<b>231</b>
<b>3.27 ADHERENCIA TERAPEÚTICA SEGÚN EL ENTORNO.....</b>	<b>231</b>
<b>3.28 ADHERENCIA TERAPEÚTICA SEGÚN EL NIVEL EDUCATIVO .....</b>	<b>232</b>

<b>3.29 PERSONALIDAD TIPO A SEGÚN LA EDAD .....</b>	<b>233</b>
<b>3.30 PERSONALIDAD TIPO A Y NIVEL DE GRAVEDAD PROMEDIADA.....</b>	<b>234</b>
<b>3.31 LA GRAVEDAD PROMEDIADA Y LA EDAD .....</b>	<b>235</b>
<b>3.32 DIAGNÓSTICOS AL ALTA .....</b>	<b>236</b>
3.32.1 DIAGNÓSTICOS POR PATOLOGÍA ESPECÍFICA SEGÚN EDAD	236
3.32.2 DIAGNÓSTICOS AGRUPADOS SEGÚN NIVEL CONOCIMIENTO DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR	236
3.32.3 DIAGNÓSTICOS AGRUPADOS SEGÚN HALLAZGO DE LESIONES CORONARIAS	237
3.32.4 DIAGNÓSTICOS AGRUPADOS SEGÚN NIVELES DE GLUCEMIA	238
3.32.5 DIAGNÓSTICO SEGÚN PRINCIPALES DATOS ANTROPOMÉTRICOS	239
<b>3.33 MASA CARDIACA INDEXADA .....</b>	<b>241</b>
3.33.1 MASA CARDIACA INDEXADA SEGÚN IMC	241
3.33.2 MASA CARDIACA INDEXADA SEGÚN GRAVEDAD PROMEDIADA	242
<b>3.34 FUNCIÓN SISTÓLICA DE VENTRÍCULO IZQUIERDO SEGÚN PRINCIPALES DATOS ANTROPOMÉTRICOS .....</b>	<b>243</b>
3.34.1 FUNCIÓN SISTÓLICA DE VENTRÍCULO IZQUIERDO SEGÚN IMC	243
3.34.2 FUNCIÓN SISTÓLICA SEGÚN SOMATOTIPO	244
<b>3.35 FUNCIÓN DIASTÓLICA SEGÚN PRINCIPALES DATOS ANTROPOMÉTRICOS .....</b>	<b>245</b>
3.35.1 FUNCIÓN DIASTÓLICA SEGÚN IMC	245
3.35.2 FUNCIÓN DIASTÓLICA SEGÚN SOMATOTIPO	246
<b>3.36 DIFERENCIAS ENTRE ANALÍTICA BASAL Y TRAS LAS PRIMERAS 48 HORAS DE INGRESO</b>	<b>247</b>
<b>3.37 GRAVEDAD PROMEDIADA SEGÚN PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS .....</b>	<b>248</b>
3.37.1 GRAVEDAD PROMEDIADA SEGÚN IMC	245
3.37.2 GRAVEDAD PROMEDIADA SEGÚN SOMATOTIPO	250
<b>3.38 PORCENTAJE DE MASA GRASA SEGÚN PERFIL LIPÍDICO Y GRAVEDAD CLÍNICA PROMEDIADA</b>	<b>252</b>
3.38.1 PORCENTAJE DE MASA GRASA SEGÚN PERFIL LIPÍDICO	252

3.38.2 PORCENTAJE DE MASA GRASA SEGÚN GRAVEDAD PROMEDIADA	253
<b>3.39 GRAVEDAD PROMEDIADA SEGÚN EL PORCENTAJE DE AGUA CORPORAL.....</b>	<b>254</b>
<b>3.40 PORCENTAJE DE AGUA CORPORAL SEGÚN DATOS DE PRECARGA.....</b>	<b>255</b>
3.40.1 PORCENTAJE DE AGUA CORPORAL SEGÚN RELACIÓN E/e'	255
3.40.2 PORCENTAJE DE AGUA CORPORAL SEGÚN LA PRESIÓN DEL CAPILAR PULMONAR	255
<b>ANÁLISIS MULTIVARIANTE</b>	<b>257</b>
<b>3.41 FÓRMULA DE PREDICCIÓN DE GRAVEDAD ESTIMADA POR APACHE II .....</b>	<b>257</b>
<b>SÍNTESIS Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS</b>	<b>259</b>
<b>3.42 SÍNTESIS Y ANÁLISIS SOBRE LA CONTEXTUALIZACIÓN DEL ESTUDIO REALIZADO Y EL ENTORNO SOCIODEMOGRÁFICO DE LAS PACIENTES .....</b>	<b>259</b>
<b>3.43 SÍNTESIS Y ANÁLISIS SOBRE EL NIVEL DE CONOCIMIENTOS DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.....</b>	<b>261</b>
<b>3.44 SÍNTESIS Y ANÁLISIS SOBRE LOS ANTECEDENTES Y EL PROCESO CLÍNICO DE LA MUJER CON CARDIOPATIA AGUDA .....</b>	<b>261</b>
<b>3.45 SÍNTESIS Y ANÁLISIS SOBRE EL ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO .....</b>	<b>264</b>
<b>3.46 SÍNTESIS Y ANÁLISIS SOBRE EL ESTUDIO ANTROPOMÉTRICO .....</b>	<b>266</b>
<b>3.47 SÍNTESIS Y ANÁLISIS SOBRE LAS VARIABLES PREDICTIVAS.....</b>	<b>266</b>
<b>CAPÍTULO 4. DISCUSIÓN</b>	<b>269</b>
<b>4.1 ENTORNO SOCIODEMOGRÁFICO Y CONOCIMIENTO FRCV.....</b>	<b>269</b>
<b>4.2 PERSONALIDAD TIPO A.....</b>	<b>274</b>
<b>4.3 ASPECTOS SOBRE TRATAMIENTO PREVIO.....</b>	<b>276</b>
<b>4.4 DESARROLLO CLÍNICO DE LA CARDIOPATIA AGUDA .....</b>	<b>277</b>
<b>4.5 ASPECTOS ECOCARDIOGRÁFICOS .....</b>	<b>283</b>
<b>4.6 ASPECTOS RELACIONADOS CON LA ANTROPOMETRÍA .....</b>	<b>288</b>
<b>4.7 VARIABLES DE PREDICCIÓN DE GRAVEDAD .....</b>	<b>295</b>

<b>CAPÍTULO 5. CONCLUSIONES</b>	<b>299</b>
<b>CAPÍTULO 6. BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>305</b>
<b>ANEXOS</b>	<b>341</b>
ABREVIATURAS .....	<b>343</b>
TABLAS .....	<b>348</b>
FIGURAS Y ESQUEMAS .....	<b>353</b>
GRÁFICOS DE RESULTADOS.....	<b>355</b>
FOTOS E IMÁGENES.....	<b>359</b>

# CAPÍTULO 1



## Introducción



# INTRODUCCIÓN

La incidencia de Enfermedad Cardiovascular (ECV) ha disminuido en las últimas décadas en los países desarrollados, como España<sup>1</sup>, aun así la ECV y en concreto la cardiopatía isquémica (CI) sigue siendo la principal causa de mortalidad en todo el mundo, tanto en hombres como en mujeres<sup>2</sup>. Estas patologías, claramente influenciadas por la edad y el sexo<sup>3, 4</sup>, presentan un curso clínico con peculiaridades diferenciadoras en el hombre y la mujer en la mayoría de los niveles.

Ante un problema de envergadura mundial<sup>2</sup>, nos planteamos estudiar en la mujer, históricamente menos estudiada que el hombre<sup>5</sup>, las características de los principales eventos cardíacos agudos que le ocasionan la necesidad de ingreso hospitalario, en una zona caracterizada por ser la única región objetivo 1 de la Unión Europea (UE) en España en la actualidad<sup>6</sup>.

Se pretende realizar un abordaje descriptivo amplio del perfil de estas mujeres, con el fin de identificar aspectos subóptimos sobre los que implementar estrategias que permitan disminuir el riesgo de ECV en las mujeres de esta región e identificar posibilidades de mejora en la atención de estas patologías.

Las variables se han planteado desde las perspectivas sociodemográficas, los antecedentes de las pacientes y el desarrollo clínico del proceso cardíaco agudo que motiva el ingreso. Además se valoran aspectos relacionados con el nivel de conocimiento sobre los factores de riesgo cardiovasculares (FRCV), resultados del estudio ecocardiográfico en fase aguda y se completa con el estudio antropométrico, que aporta datos interesantes y mejora el conocimiento de estas patologías.

## 1.1. JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Siendo la salud de uno y de sus seres queridos el bien más preciado para el ser humano, hemos puesto la mira de este estudio en la patología más mortífera a nivel mundial en los últimos años. La Organización Mundial de la Salud (OMS) acaba de publicar en 2017 que la CI, con 8,7 millones de fallecimientos es la primera causa de muerte a nivel global, seguidas por los accidentes cerebrovasculares (ACV), con 6,2 millones de muertes<sup>7</sup>.

La mujer, más expuesta por sus atributos reproductivos, por su condición social y ambiental<sup>2</sup>, fallece más que el hombre por esta causa<sup>1</sup>. Nuestra Área de Salud, sita en la única región que sigue siendo considerada objetivo uno o de convergencia por la UE en España<sup>6</sup>, reúne unas condiciones



sociales y demográficas que incrementan la fragilidad de sus mujeres a este respecto que nos ocupa<sup>8,9</sup>.

Finalmente lo que nos ha empujado a llevar a cabo este estudio, es la menor presencia de la mujer en los estudios de investigación, la menor actitud diagnóstica y terapéutica en esta patología, con respecto al hombre, tendencia que por otro lado, hemos de decir, está en disminución en los estudios más recientes<sup>5,10</sup>.

## 1.2 ESTADO DEL CONOCIMIENTO

Con el fin de ofrecer de una forma pormenorizada el análisis del estado del arte sobre los principales aspectos relacionados con esta tesis doctoral, hemos realizado las siguientes subdivisiones, que recogen los matices fundamentales que deseamos transmitir sobre el tema de la CA en la mujer:

### 1.2.1 ESTUDIOS QUE CONTEMPLAN A LA MUJER CON CARDIOPATIA AGUDA (CA) Y ASPECTOS RELACIONADOS CON EL NIVEL DE CONOCIMIENTOS SOBRE FRCV, NIVELES DE CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO Y NIVEL SOCIOCULTURAL

Se comienza con una revisión de la literatura científica a través de varios motores de búsqueda: Medline (PubMed), Science Direct, Scielo, ResearchGate, y Google Académico, no encontrándose estudios específicos sobre la evaluación del nivel de conocimiento y/o percepción de la trascendencia de los principales FRCV en mujeres que presentan Enfermedad Cardiovascular Aguda (ECVA) actual, similar a lo analizado en nuestro estudio.

Se han hallado escasos estudios que evalúen el conocimiento sobre los FRCV de la mujer con antecedente de ECV previa. Cabe mencionar el estudio de Costa *et al.*<sup>11</sup>, que analiza el conocimiento sobre FRCV en una muestra de 65 mujeres con una edad media de 30,8 años y antecedente de preeclampsia, mayoritariamente casadas y con un nivel de enseñanza medio. Destacan que el grupo desconoce los FRCV por los que fueron cuestionadas, así como las complicaciones tardías de la enfermedad. Concluyen que esta falta de conocimientos supone un riesgo aumentado de ECV y una búsqueda poco frecuente de atención sanitaria.

Otros estudios permiten valorar el conocimiento de los FRCV de las personas con antecedente de ECV a través de datos indirectos arrojados por los mismos, como es el caso del estudio de Cordero *et al.*<sup>12</sup>, que analizan una muestra de 10.743 pacientes, el 49,9% de los cuales eran mujeres, con una edad media de 66,1 años, observando que el grado de control de la presión

arterial (PA) no varió en función del antecedente o no de ECV previa. Los autores mencionan el aumento llamativo del control de la PA en pacientes con antecedentes de ECV en el estudio actual, respecto al estudio antecesor<sup>13</sup> realizado en 1999, donde el porcentaje de los hipertensos con ECV que tenían controlada la PA ascendía escasamente al 20%, frente al 55,4% actual (figura 1).

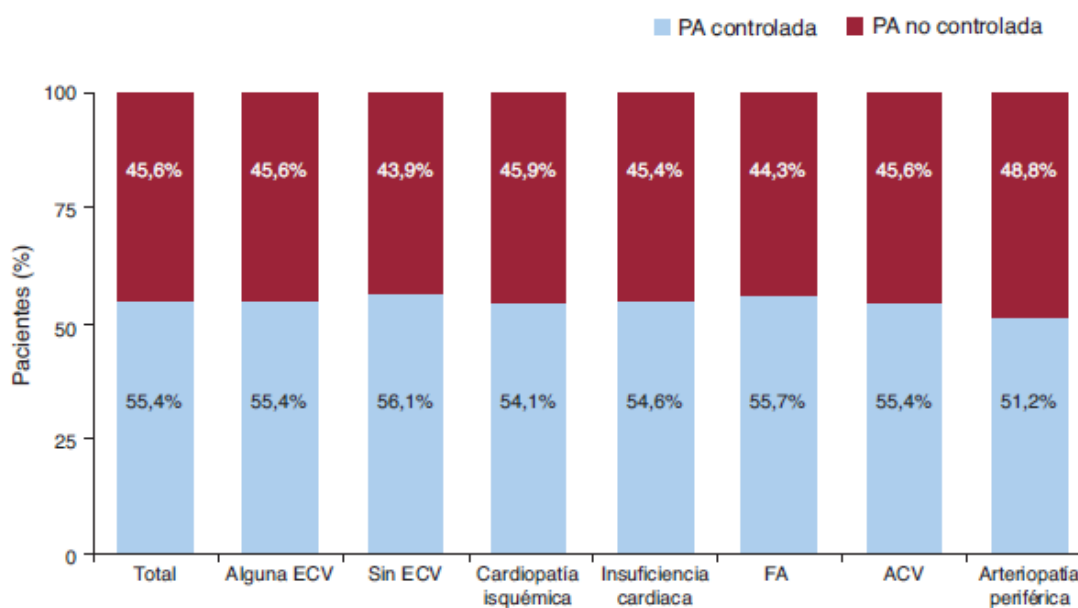


Figura 1. Grado de control de la presión arterial en función de la presencia o ausencia de enfermedad cardiovascular y cada una de las cardiopatías evaluadas. Cordero et al.<sup>12</sup>. PA: Presión arterial; ECV: Enfermedad cardiovascular; FA: Fibrilación auricular; ACV: Accidente cerebrovascular.

Sin embargo varios estudios evalúan de forma directa el nivel de conocimiento de los FRCV que presentan mujeres con presencia de al menos un FRCV, siendo en general bajo el nivel de conocimiento de los mismos<sup>14, 15, 16, 17, 18, 19, 20</sup>.

Aunque en el estudio no se analizó directamente, podemos observar en los datos arrojados por el estudio de Madrideo *et al.*<sup>15</sup>, el hecho de presentar 1 o varios FRCV no muestra diferencias a la hora de un mejor conocimiento sobre los FRCV. Cabe mencionar, que tras intervenciones educativas, mejora el conocimiento sobre los FRCV y se asocia de forma significativa a cambios cardiosaludables en el estilo de vida.

En el estudio realizado por Querales *et al.*<sup>18</sup>, sobre una muestra mayoritariamente femenina de estrato socioeconómico bajo, en un municipio de Venezuela, algo más de un tercio de las mismas no completó los estudios primarios y eran predominantemente solteras o viudas, con

antecedentes de hipertensión arterial (HTA), obesidad, principalmente obesidad abdominal, presentaban bajas cifras de colesterol de lipoproteína de alta densidad (HDL) y eran no fumadoras. El conocimiento sobre los FRCV encontrado fue bajo. Menos del 15%, reconoció el total de los FRCV por los que se cuestionaba y de ellos el más conocido fue la grasa en la dieta, seguido del hábito tabáquico, el consumo de alcohol y el estrés.

Del mismo modo, múltiples estudios se han realizado sobre la población sana para conocer la conciencia que se tiene sobre los diferentes FRCV y la trascendencia de los mismos<sup>16,19-22</sup>. En el estudio realizado en población ambulatoria de Madrid por Pérez et al.<sup>16</sup>, se encontró que la población tiene un buen conocimiento en diabetes y aceptable sobre la HTA e hipercolesterolemia pero bajo en estados prediabéticos y en la percepción del riesgo cardiovascular (RCV) asociado. La mayoría de los estudios se reconoce a la grasa de la dieta y la vida sedentaria como factores de RCV y, en un segundo plano el tabaco, la obesidad, la HTA o una dieta poco saludable<sup>22</sup>.

### **1.2.2 ESTUDIOS QUE CONTEMPLAN A LA MUJER CON CA Y ASPECTOS RELACIONADOS CON FACTORES PSICOLOGICOS**

Son múltiples los estudios que relacionan el estrés y los estados de ira con el incremento del RCV y el desarrollo de ECVA tanto en el hombre como en la mujer<sup>23-29</sup>. En este sentido cabe mencionar los interesantes resultados obtenidos tras la inducción de estrés mental, físico y farmacológico, plasmados mediante imagen de Tomografía computerizada por emisión de positrones (SPECT), que muestran como se desencadena isquemia miocárdica en una muestra de mujeres jóvenes tras la inducción de estrés mental (figura 2), estas alteraciones se mantuvieron una vez ajustada la muestra por factores sociodemográficos, estilo de vida y nivel de lesiones.

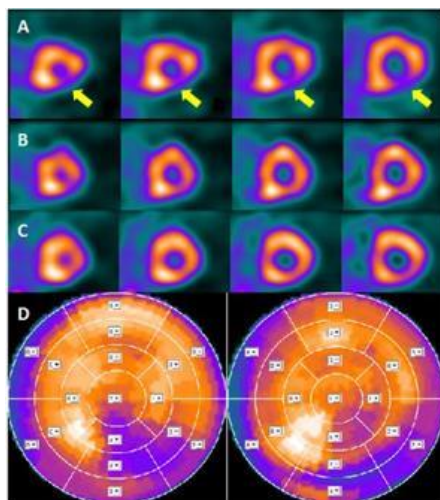


Figura 2. Isquemia miocárdica en SPECT desencadenada tras estrés mental. Las imágenes del apartado A son obtenidas tras el estrés mental. La flecha muestra el claro defecto de perfusión miocárdica en la pared ínfero-lateral del ventrículo izquierdo. Vaccarino et al.<sup>24</sup>. SPECT: Tomografía computerizada por emisión de positrones.

Se han encontrado múltiples estudios que identifican la presencia de un perfil de personalidad autoestresora y/o personalidad tipo A (PTA) en mujeres con ECVA<sup>4, 30-32</sup>, este hecho se relaciona con dificultades para establecer el diagnóstico certero, el tratamiento, la prevención e incluso el pronóstico y la rehabilitación posterior; también se la ha relacionado como FRCV en la mujer<sup>29, 32</sup> y por tanto actuando como factor predisponente a padecer ECVA.

Cabe destacar que algunos estudios arrojan hallazgos contradictorios a lo anteriormente expuesto, sin que se encuentre relación entre la presencia de PTA y la presencia de Infarto agudo de miocardio (IAM). En este sentido, destacamos el trabajo realizado por Moyano et al.<sup>33</sup>, que analizan 668 mujeres ambulatorias, con edades comprendidas entre 18 y 74, la mayoría englobadas entre 40 y 59 años, con nivel de educación secundaria, además son altamente fumadoras, sedentarias, dislipémicas, con sobrepeso y hasta en un 30% obesas. El 22,8% presentó alto perfil de PTA. Los autores no pueden confirmar la hipótesis de que las mujeres que han sufrido IAM tienen patrón de PTA. Encuentran que el patrón de PTA es más frecuente en las edades más jóvenes y destacan la presencia de menor tensión arterial sistólica (TAS) y menor perímetro de cintura en las personas con alto perfil de PTA, así como mejores valores de glucemia. Los autores respaldan otros resultados inconsistentes entre la ECV y el patrón de PTA<sup>34 [citado en 33 p 451]</sup>, indicando la necesidad de centrar las investigaciones en la presencia de ira u hostilidad (Figura 3).

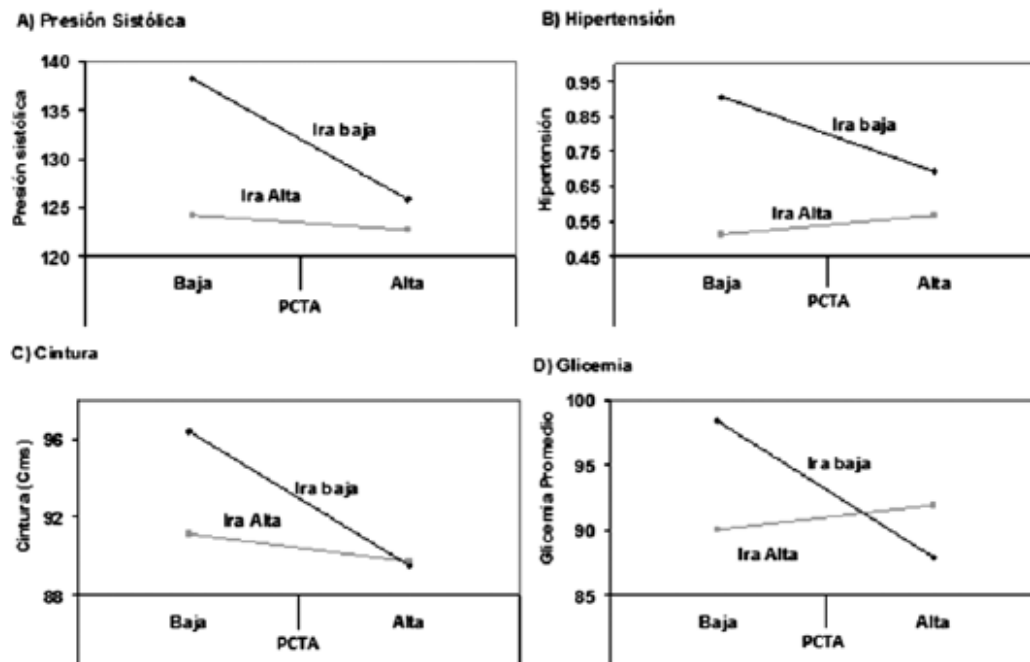


Figura.3. Patrón de comportamiento tipo autoestresado alto y bajo e Ira alta y baja, según presión sistólica, hipertensión, cintura y glucemia. Moyano et al.<sup>33</sup>.

A pesar de no estar recogido de forma específica en nuestro trabajo, parece evidente en base a los múltiples estudios encontrados, que otras alteraciones del estado psicológico se relacionan con el riesgo de ECV, en concreto la presencia de depresión<sup>29, 35, 36</sup>. Incluso se ha observado la combinación de ambas alteraciones y la repercusión sobre la clínica y evolución de la ECV<sup>29, 37</sup>.

### 1.2.3 ESTUDIOS QUE CONTEMPLAN APECTOS RELACIONADOS CON EL DESARROLLO CLÍNICO DE LA CA EN LA MUJER

Aceptado el hecho de que con nuestros estudios queremos aportar una visión completa de la situación de las ECVA en la mujer, reconocemos que los casos que se incluyen en el presente estudio se engloban fundamentalmente dentro de dos diagnósticos principales: síndrome coronario agudo (SCA) e insuficiencia cardíaca aguda (ICA), esta última debida a diferentes orígenes (arritmogénica, valvular, cardiomiopatía de Tako-sutbo, miocarditis y cardiopatías congénitas). Por ello la revisión sobre el estado del arte en cuanto a las cualidades en el desarrollo agudo de la clínica, la centramos en los estudios sobre eventos coronarios agudos e ICA por distintas etiologías.

## Abordaje diagnóstico-terapéutico menos agresivo:

La frase: “Las enfermedades coronarias son cosa de hombres” es un tópico que se repite a nivel mundial, como incluso se afirma desde la OMS<sup>38</sup>. La trascendencia de esta frase en cuanto al abordaje diagnóstico y terapéutico de la mujer con CA, conlleva a la evidencia de un menor uso de recursos que en el hombre como queda reflejado en múltiples estudios<sup>39, 40</sup>, todos ellos concluyen que son necesarias mejoras en estos aspectos, a la luz de las guías de práctica clínica vigentes<sup>41, 42</sup>.

Sin embargo estudios muy recientes<sup>5, 10, 39, 43</sup> y otros de la pasada década<sup>44</sup> encuentran que estas cuestiones de diferencias en la aplicación de técnicas diagnósticas y medidas terapéuticas ya no son tan evidentes o incluso no existen. Como muestran los resultados de Olivencia et al.<sup>5</sup> que no encuentran diferencias en el abordaje terapéutico, en cuanto a realización de fibrinólisis o intervencionismo coronario percutáneo entre hombres y mujeres, tanto en Síndrome Coronario agudo con elevación del ST (SCACEST) como Síndrome Coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST) en pacientes atendidos en una unidad de cuidados intensivos coronarios (UCIC) de Andalucía (tabla 1).

Grupo SCACEST	Varones (n = 159)	Mujeres (n = 40)	p
Fibrinólisis	74,8% (n = 116)	76,3 (n = 29)	p = 0,085
ICP	67,0 (n = 106)	57,5 (n = 23)	p = 0,256
ICP primaria	3,1% (n = 5)	0,0% (n = 0)	p = 0,689
ICP de rescate	13,8% (n = 22)	12,5% (n = 5)	p = 0,689
ICP urgente	6,9% (n = 11)	5% (n = 2)	p = 0,689
ICP programada	42,7% (n = 68)	37,5% (n = 15)	p = 0,689
<i>EEC</i>			
Coronarias normales	0,9% (n = 1)	26,0% (n = 6)	
1 o 2 vasos	65,4% (n = 70)	43,4% (n = 10)	
3 vasos y/o TCI	33,6% (n = 36)	30,4% (n = 7)	
Éxito ICP	56,0% (n = 88)	33,3% (n = 13)	p = 0,028
Grupo SCASEST	Varones (n = 135)	Mujeres (n = 62)	p
ICP	64,6 (n = 86)	69,3 (n = 43)	p = 0,519
ICP ≤ 24 h	9,6% (n = 13)	6,4% (n = 4)	p = 0,435
ICP > 24 h y < 72 h	10,3% (n = 14)	17,7% (n = 11)	p = 0,435
ICP ≥ 72 h	43,7% (n = 59)	45,1% (n = 28)	p = 0,435
<i>EEC</i>			
Coronarias normales	11,2% (n = 10)	16,6% (n = 7)	
1 o 2 vasos	50,5% (n = 45)	42,8% (n = 18)	
3 vasos y/o TCI	38,2% (n = 34)	40,4% (n = 17)	
Éxito ICP	45,4% (n = 60)	40,3% (n = 25)	p = 0,229

Tabla 1. Tratamiento fibrinolítico, ICP realizadas y extensión de la enfermedad coronaria (EEC) tanto en el grupo de SCACEST como en el grupo de SCASEST. Olivencia et al.<sup>5</sup>. SCACEST: Síndrome coronario agudo con elevación del ST; ICP: Intervención coronaria percutánea; EEC: Extensión de la enfermedad coronaria; TCI: Tronco coronario izquierdo.

#### Perfil de la mujer con CI:

El perfil de la mujer que sufre eventos cardiacos viene marcado de forma potente por un hecho, la menopausia y el descenso del nivel de estrógenos, lo que ocasiona que la edad de presentación de los eventos cardiacos y en concreto de la CI en la mujer se demore una década con respecto al hombre, hecho evidenciado en múltiples estudios<sup>5, 45, 46</sup>, a destacar el estudio de Gámez et al.<sup>10</sup> sobre 631 mujeres de toda España, cuya edad media en el debut de la CI fue de  $65,7 \pm 12$  años, solo 97 (15,4%) eran premenopáusicas en ese momento.

También ha sido objeto de interés el efecto controvertido de la administración de Terapia Hormonal Sustitutiva (THS) y su valoración sobre el RCV y la CI aguda<sup>47-49</sup>.

En cuanto a la presencia de otros FRCV en el debut, muchos estudios han demostrado que hay diferencias en cuanto al perfil masculino<sup>5, 39, 44-46</sup> de manera que en las mujeres suele haber más prevalencia de obesidad, diabetes, hipertensión y dislipemia, así como menos tabaquismo. La mayoría de los registros de CI, realizados en hospitales españoles, pero la mayoría no están centrados en la mujer.

Todos encuentran diferencias significativas en cuanto a las características de presentación en aquellos que incluyen hombres y mujeres, como los registros RESCATE II<sup>50</sup>, DESCARTES<sup>51</sup>, CIBAR<sup>39</sup> y PRIAMHO II<sup>43</sup>.

El registro RESCATE II<sup>50</sup>, publicado en 2014, incluyó a 2042 pacientes con IAM incluidos durante los años 2001 a 2003, y solo el 21,99 % eran mujeres que presentaron mayor edad, mayor tasa HTA, Diabetes Melitus (DM), y mayor presentación como SCASEST con incremento de la prevalencia de clase Killip III-IV al ingreso.

En el registro DESCARTES<sup>51</sup>, publicado en el año 2005 y , realizado en el 2002 por la Sección de CI de la Sociedad Española de Cardiología (SEC), se incluyó a 1.877 pacientes con SCASEST, el 34% (630) eran mujeres y de mayor edad que la población masculina (69,8 frente a 65,5 años), con un mayor porcentaje de hipertensas, diabéticas controladas con dieta, diabéticas dependientes de la insulina y con antecedentes de insuficiencia cardiaca (IC), aunque presentaban una menor incidencia de enfermedad vascular periférica, IAM y revascularización coronaria previa.

El registro CIBAR<sup>39</sup>, se realizó en 1108 pacientes con CI crónica siendo solo el 28% mujeres. En este estudio se encuentran más tasas de DM, HTA y obesidad. El IAM fue la forma de debut más habitual en ambos sexos.

El registro multicéntrico PRIAMHO II<sup>43</sup>, realizado en el año 2000 en un total de 6.105 pacientes con IAM, cuenta con 1.568 mujeres (25,3%) y muestra datos prácticamente idénticos, mayor edad, mayor porcentaje de DM, IAM previo, frecuencia de IAM sin elevación del segmento ST o bloqueo de rama izquierda, y con peor clase de Killip en el momento del ingreso.

Los datos clínicos obtenidos en España son idénticos a los publicados en estudios multinacionales, como el GUSTO II<sup>52</sup>, realizado hace más de una década, con lo que se ha concluido que este patrón está bien definido y no ha variado sustancialmente con el tiempo<sup>53</sup>. Sin embargo, debido a una proporción actual de fumadoras similar o mayor que la de varones, es probable que dentro de unos años se avance la presentación clínica de los SCA en mujeres que lleven fumando más de 20 años, y que pueda acompañarse de arteriosclerosis acelerada en otros territorios vasculares<sup>53</sup>.

Dos recientes estudios sobre población española, consideran a la mujer con CI. El estudio de Olivencia et al.<sup>5</sup>, que incluye una amplia muestra de pacientes con IAM pertenecientes solo al hospital Universitario de Granada, siendo mujeres el 25,7% y el registro SIRENA de Gámez et al.<sup>10</sup>, el único centrado solo en la mujer, con participación de pacientes de todo el país. Hasta el momento este estudio supone el único centrado solo en la mujer con CI crónica en España. Ambos obtienen resultados similares a los descritos en los registros previos, resaltando que también se ha identificado un Índice de Masa Corporal (IMC) elevado<sup>10</sup>.

#### Caracterización de datos analíticos:

La mayoría de estudios que caracterizan la CI, evalúan también el perfil analítico de la mujer<sup>10, 46, 54-56</sup>, siendo los parámetros que centran el interés por evidente relación fisiopatológica aquellos que componen el perfil lipídico tales como: HDL, Lipoproteína de baja densidad (LDL), Colesterol total y triglicéridos, las alteraciones de la glucosa como: glucemia en ayunas, hemoglobina glicosilada (HbA1c), la hemoglobina y la función renal. Otros estudios inciden en el análisis de marcadores más concretos como los niveles de cortisol, hormonas tiroideas, Proteína C reactiva (PCR), niveles de estrógenos.



En un interesante estudio de Maneesha et al.<sup>56</sup> se encuentra que los niveles de cortisol total elevados en pacientes con shock cardiogénico secundario a IAM se relacionan con aumento en la mortalidad, sin embargo los pacientes con bajo nivel de cortisol pero con una respuesta adrenal inducible, parecen tener beneficios en cuanto a supervivencia.

#### Estimación de escalas de gravedad:

Pocos estudios diferencian a sus pacientes por el grado de gravedad en el debut del evento agudo<sup>5, 43, 50, 56, 57</sup>.

En el estudio de Olivencia et al.<sup>5</sup> se evaluó el grado de IC al ingreso mediante la clasificación de Killip Kimbal, en una muestra de 396 pacientes (102 mujeres) ingresados en una UCIC por SCA. La mayor parte de las mujeres presentaron un nivel de Killip Kimbal I y II, tanto en el SCACEST como en el SCASEST. Aunque el porcentaje de mujeres con clasificación killip IV, es decir, shock cardiogénico fue mayor que en los hombres en el caso de SCACEST (17, 5% frente a 6,9%) (tabla 2).

(n=396)	SCACEST varones (n=159)	SCACEST mujeres (n=40)	p	SCASEST varones (n=135)	SCASEST mujeres (n=62)	p
Edad media $\pm$ DE, años	62,6 $\pm$ 12,7	70,5 $\pm$ 14,5	p < 0,001	66,6 $\pm$ 10,8	71,1 $\pm$ 10,0	p < 0,01
FRCV y comorbilidad						
HTA	44,0% (n=70)	65,0% (n=26)	p < 0,05	65,1% (n=88)	74,1% (n=46)	p=0,20
DM	33,3% (n=53)	50,0% (n=20)	p=0,051	33,3% (n=45)	50,0% (n=31)	p < 0,05
Dislipidemia	43,4% (n=69)	35,0% (n=14)	p=0,33	48,8% (n=66)	51,6% (n=32)	p=0,72
Tabaquismo	54,7% (n=87)	20,0% (n=8)	p < 0,001	54,0% (n=73)	9,6% (n=6)	p < 0,01
Cardiopatía isquémica previa	19,5% (n=31)	15,0% (n=6)	p=0,51	49,6% (n=67)	38,7% (n=24)	p=0,15
Insuficiencia cardíaca previa	5,6% (n=9)	2,5% (n=1)	p=0,41	13,3% (n=18)	32,2% (n=20)	p < 0,01
Insuficiencia renal previa	2,5% (n=4)	2,5% (n=1)	p=0,99	6,6% (n=9)	6,4% (n=4)	p=0,95
Insuficiencia cardíaca al ingreso						
Killip I	69,1% (n=110)	55,0% (n=22)	NS	73,3% (n=99)	64,5% (n=40)	NS
Killip II	15,0% (n=24)	20,0% (n=8)	NS	19,2% (n=26)	25,8% (n=16)	NS
Killip III	8,8% (n=14)	7,5% (n=3)	NS	4,4% (n=6)	6,4% (n=4)	NS
Killip IV	6,9% (n=11)	17,5% (n=7)	p=0,037	2,9% (n=4)	3,2% (n=2)	NS

Tabla 2. Características demográficas, factores de riesgo cardiovascular, comorbilidad y grado de insuficiencia cardíaca al ingreso, diferenciado entre SCACEST y SCASEST. Olivencia et al.<sup>5</sup>. SCACEST: Síndrome coronario agudo con elevación del ST; SCASEST: Síndrome coronario agudo sin elevación del ST; FRCV: Factores de riesgo cardiovascular; HTA: Hipertensión arterial; DM: Diabetes mellitus.

#### Coronariografía sin lesiones:

Mientras que la ruptura de la placa ateromatosa coronaria es responsable del 76% de los IAM en el hombre, este hecho solo se ha documentado en el 55% de las mujeres, en estudios de autopsias<sup>58</sup>.

Es bien conocido por la sociedad científica el hecho de que las mujeres en riesgo de enfermedad coronaria, tienen un alto porcentaje de coronariografía sin lesiones, mayor que los hombres. En

este sentido, un gran número de estudios corroboran este hecho<sup>5, 44, 46, 59, 60</sup>. A destacar el estudio de Jespersen et al.<sup>59</sup> donde sobre una muestra de 11.233 pacientes, el 65% de las mujeres frente al 32% de los hombres presentó arterias coronarias sin lesiones obstructivas.

En general, el IAM sin presencia de obstrucción en las arterias coronarias es más común entre las edades más jóvenes y más en las mujeres jóvenes<sup>58</sup>. El sexo femenino, la edad más joven, la ausencia de DM y de tratamiento antiagregante plaquetario previo al infarto y la presentación sin descenso del ST en el electrocardiograma, se han detectado como las variables asociadas a coronariografía sin lesiones<sup>61</sup>.

En el estudio de Gulati et al.<sup>60</sup>, se ha hipotetizado que el pobre pronóstico de la mujer con ausencia de lesiones en las arterias coronarias se debe a la presencia de disfunción endotelial, que ocasionaría una incapacidad para aumentar la reserva de flujo coronario en situaciones donde la demanda de oxígeno esta incrementada.

La presencia de coronarias normales en mujeres con signos y síntomas de isquemia, se relaciona con más posibilidad de desarrollar eventos cardíacos, mayor mortalidad por todas las causas y en general peor pronóstico a largo plazo<sup>46, 59, 60</sup>.

El hecho de que un mayor porcentaje de mujeres presente ausencia de lesiones coronarias en la coronariografía, ha supuesto que varios estudios hayan argumentado sobre la necesidad de hacer hincapié en la sensibilidad y especificidad de las pruebas no invasivas y scores de predicción en el diagnóstico de la CI en la mujer<sup>53, 46, 61</sup>.

Estrategias de diagnóstico y tratamiento menos agresivas:

Aunque la bibliografía corrobora que tanto hombres como mujeres se benefician de la revascularización percutánea urgente en el contexto de IAM<sup>44, 52</sup>, se ha confirmado que históricamente las mujeres han recibido menos tratamiento revascularizador y en general con mayor retraso, en circunstancias donde estaba recomendado según las guías de actuación clínica, lo que favorece que el pronóstico sea peor que en el hombre. Este hecho es reconocido por estudios actuales<sup>39, 45, 62, 63</sup> y de décadas pasadas<sup>64</sup>.

A pesar de beneficiarse del tratamiento revascularizador, se ha demostrado en la mujer más complicaciones periprocedimiento como incremento en los eventos de sangrado y otras<sup>65</sup>.

Mayor prevalencia de etiologías distintas a la aterotrombótica:

Se ha visto que en un porcentaje las mujeres suelen presentar isquemia miocárdica de otras etiologías como alteraciones en la autorregulación microvascular, la disfunción endotelial y el aumento del tono coronario epicárdico o espasmo coronario, el embolismo coronario<sup>39, 46, 60, 66</sup>.

Diferencias en la administración y prescripción de medidas farmacológicas:

Hay estudios que han confirmado la desigualdad entre el hombre y la mujer incluso en la administración de medicación habitual del SCA<sup>45</sup>. Los fármacos que son valorados con mayor frecuencia son las estatinas, antiagregantes plaquetarios y betabloqueantes.

Sin embargo, varios estudios de los últimos años, han concluido que no se encontraron diferencias en la administración de tratamientos habituales entre el hombre y la mujer<sup>5, 39</sup>.

Vidal et al.<sup>39</sup>, comparan los datos de su registro, con los del estudio Conthe et al.<sup>67</sup> [citado en (39 p 1057)] de hace más de 10 años, poniendo de relevancia que con el paso del tiempo se ha producido una mejora en el uso de los tratamientos farmacológicos indicados, y no hay diferencias según sexo.

Pronóstico:

En general y se ha documentado desde hace años<sup>68</sup> que la mujer con CA se asocia a mayor gravedad, mayor tasa de complicaciones durante el ingreso, principalmente desarrollo de IC, mayor tasa de reingreso, de reinfarto y mayor mortalidad<sup>5, 43, 45, 46, 50</sup>.

En el estudio de Olivencia et al.<sup>5</sup>, encontraron que las variables que favorecen en mayor medida la posibilidad de una muerte hospitalaria por SCA fueron: ser mujer, tener más edad y tener IC al ingreso, todos ellos fueron predictores independientes de mortalidad, aunque algunos estudios encuentran el sexo femenino como factor independiente de mortalidad en la CI<sup>45</sup>.

Varios estudios afirman que el peor pronóstico y la mayor mortalidad encontrada en la mujer, tiene un origen multifactorial, donde influyen fundamentalmente la mayor edad, carga de FRCV, presentación clínica complicada, el aumento del porcentaje de coronariografía sin lesiones y de tasa de complicaciones tras la coronariografía, entre otros.

Sin embargo también se han hallado estudios que no encuentran diferencias pronósticas en ambos sexos a corto plazo, además de un peor pronóstico a largo plazo en el hombre<sup>50</sup>.

#### **1.2.4 ESTUDIOS QUE CONTEMPLAN ASPECTOS RELACIONADOS CON EL PERFIL ECOCARDIOGRÁFICO DE LA CARDIOPATIA AGUDA EN LA MUJER**

Es sin duda alguna la época científica y médica actual la llamada “época de la imagen” a nivel sanitario, en la que técnicas no invasivas e inocuas como la ecografía son un referente en el día a día de la práctica clínica. Muestra de ello es el amplio número de estudios hallados que evalúan las características de las ECVA mediante ecocardiografía<sup>69-75</sup>.

También se han encontrado estudios que ayudan a predecir a través de parámetros ecocardiográficos la mortalidad y el riesgo de presentar eventos cardiacos sobre sujetos sanos o con diferentes factores predisponentes, tales como antecedentes de eventos cardiovasculares pasados<sup>76-80</sup>, de ellos, solo unos cuantos centrados únicamente en la mujer<sup>10, 81-85</sup>, una gran parte evalúan aspectos obstétricos y ginecológicos<sup>82, 83, 86-88</sup>, siendo necesario incluso remontarse mas de 10 años atrás en la bibliografía<sup>89-91</sup> para hallar estudios que se hayan realizado solo en mujeres.

No es tan amplio, sin embargo, el número de estudios centrados solo en valorar a la mujer con ECVA<sup>87, 92, 93</sup>.

En los últimos años, se hace hincapié en una serie de parámetros novedosos, que han demostrado ser más sensibles y precoces para detectar alteraciones en la función sistólica y diastólica cardiaca, cuando todavía los parámetros convencionales no se han alterado.

Su validez se ha descrito en diversas patologías cardiacas, tales como estenosis aórtica<sup>94</sup>, observando que el valor de deformación diastólica de la pared o strain diastólico es un factor independiente de mortalidad por todas las causas en pacientes con estenosis aórtica severa, incluso después de considerar los parámetros ecocardiográficos convencionales.

Otros autores han validado el uso de otros parámetros ecocardiográficos, diferentes a los convencionales para evaluar el pronóstico de pacientes con enfermedad coronaria conocida o sospechada. Bouzas et al.<sup>95</sup>, identificaron la alteración del score índice de movilidad de la pared (WMSI) estimado tras ecocardiografía en reposo y tras ejercicio, como marcador pronóstico para predecir mortalidad y riesgo de eventos cardiacos agudos en pacientes con resultado aun negativo

en pruebas tan sólidas en el diagnóstico de isquemia miocárdica como el electrocardiograma (ECG) y la prueba de esfuerzo.

En cuanto al perfil ecocardiográfico de las mujeres con CI, contamos con datos de nuestro país, como el estudio de Gámez et al.<sup>10</sup>, donde se determina la fracción de eyección (FE) a 617 mujeres con CI estable, estas presentaban una edad media de 68,5 años y una elevada carga de FRCV, siendo la FE media de 60%.

Otras circunstancias en la que estos parámetros han demostrado ser más sensibles que los convencionales, es en la detección de los cambios miocárdicos que ocurren con la obesidad, como demuestra el estudio de Wong et al.<sup>96</sup>, los parámetros de velocidad tisular del ventrículo y el grado de deformación o strain sistólico (Sm) fueron más sensibles y precoces para detectar la disfunción sistólica, ya que se alteraron de forma significativa en todos los sujetos con distintos grados de obesidad, mientras que la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) no mostró diferencias significativas entre los distintos grados de obesidad. Del mismo modo el flujo transmitral y la relación de este con la velocidad diastólica tisular (Em), se pueden considerar mejores indicadores del estado diastólico, sobre todo en circunstancias de precarga aumentada como ocurre en la obesidad. Estos parámetros se han utilizado para detectar alteraciones subclínicas de ventrículo izquierdo (VI) en mujeres jóvenes obesas <sup>81 [citado en (96 p 3084)]</sup>.

Estudio de Li et al.<sup>75</sup>, evaluó la función sistólica y diastólica de 186 mujeres con una edad media de 67 años e IC crónica.

#### **1.2.5 ESTUDIOS QUE CONTEMPLAN ASPECTOS ANTROPOMÉTRICOS, DE COMPOSICIÓN CORPORAL Y/O BIOTIPO/SOMATOTIPO DE LA MUJER CON CARDIOPATIA AGUDA**

La antropometría tiene un papel fundamental en el contexto de la ECV. Es una técnica sencilla, poco costosa y no invasiva, que nos aporta información sobre la adecuación del estado nutricional del individuo a través del tamaño y la composición corporal, permitiendo realizar campañas epidemiológicas y estrategias diagnosticas en una amplia variedad de ámbitos del ser humano<sup>106-108</sup>.

El máximo interés del estudio antropométrico en relación a las ECV estriba en un hecho concreto el análisis del morfotipo o somatotipo del sobrepeso y la obesidad. La antropometría estudia la composición corporal (CC) del individuo haciendo incapié en la distribución de la

aiposidad que es uno de los factores mas importantes recogidos en la bibliografía científica en relación con la posibilidad de padecer ECV.

Los FRCV más relacionados con la obesidad son evidentemente la DM tipo 2<sup>109</sup>, la HTA<sup>110, 111</sup>, las dislipemias<sup>112</sup> y el síndrome de apnea del sueño<sup>113</sup> entre otros.

Siendo la norma en estos estudios, el hallazgo de un RCV incrementado con aumento de eventos cardiovasculares agudos, como demostró en el estudio de Millán et al.<sup>109</sup>, en 94 pacientes con DM tipo 2 y en los obesos tuvieron significativamente más eventos cardiacos agudos en el seguimiento con mayor asociación de otros FRCV (HTA) que los no obesos. Otros estudios<sup>114, 115</sup> respaldan esta relación de RCV incrementado entre DM tipo 2 y el IMC elevado según la clasificación de la OMS<sup>116</sup> (tabla 3) asociado con mayor mortalidad.

CLASIFICACIÓN del ESTADO PONDERAL (OMS 2011)	IMC (Kg/m <sup>2</sup> )
Peso/ Infrapeso	< 18,5
Normal	18,5 - 24,9
Sobrepeso u obesidad (grado I)	25 – 29,9
Obesidad moderada (grado II)	30 – 34,9
Obesidad severa (grado III)	35 – 39,9
Obesidad grave o mórbida (grado IV)	40 - 49,9
Superobesidad	50 - 59,9
Súper-superobesidad	≥ 60

Tabla 3. Clasificación del índice de masa corporal. Organización Mundial de la Salud<sup>116</sup>. OMS: Organización mundial de la salud; IMC: índice de masa corporal.

El estudio de Kenchaiah et al.<sup>117</sup> efectuado a 258 mujeres, las obesas mostraron mayor porcentaje de HTA, hipercolesterolemia, DM tipo 2, antecedente de IAM y enfermedad valvular, además durante el seguimiento medio a 14 años se encontró, un aumento de la incidencia acumulada en el riesgo de fallo cardiaco incrementándose un 7% por cada 1 punto en el IMC, una vez ajustado por FRCV conocidos, de modo que las mujeres obesas presentaban el doble de riesgo de fallo cardiaco que las de peso normal (figura 4).

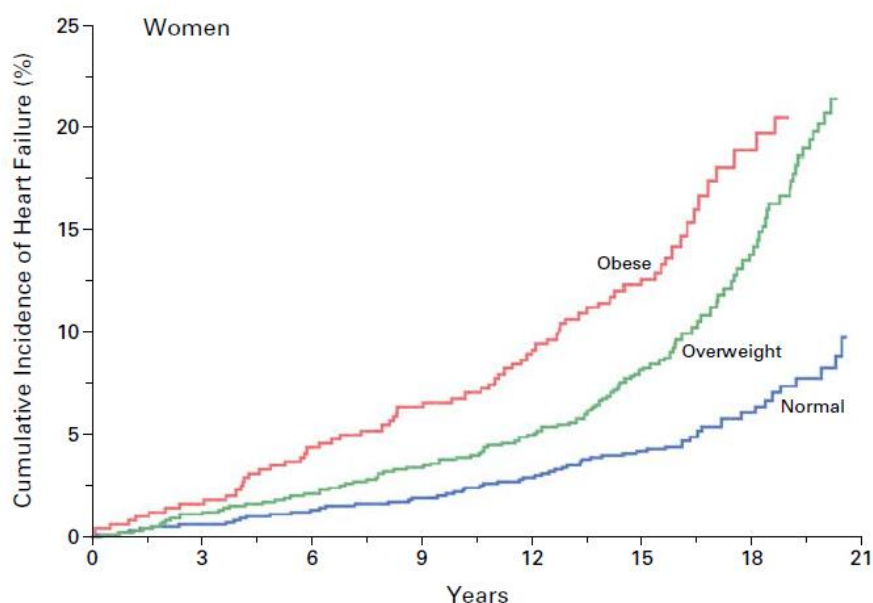


Figura 4. Incidencia acumulada de fallo cardiaco en las mujeres según el IMC. Se consideró peso normal un IMC de 18,5 a 24,9, sobrepeso un IMC de 25 a 29,9 y obesidad un IMC mayor o igual a 30. Kenchaiah et al.<sup>117</sup>.

Es de destacar que el IMC es el parámetro antropométrico más extendido por su universalidad y sencillez, aunque se altera en casos de deportistas con masa muscular alta como los culturistas, no es válido en personas con acúmulo de agua en diferentes regiones del organismo (en individuos con enfermedades que les hacen perder proteínas por riñón o les impiden fabricar proteínas en el hígado) y edematosas varía con la edad como en los mayores de 65 años que presentan una disminución de la masa muscular y ósea con un aumento de masa grasa (MG) y su distribución. Son múltiples, por tanto, los estudios hallados que lo relacionan con el RCV, la ECV y la CI en concreto<sup>118-120</sup>.

En las pasadas décadas, los estudios relacionaban las características antropométricas con el IAM como un importante factor de riesgo de origen social y comunitario<sup>121</sup>.

En el estudio de Villaverde et al.<sup>118</sup>, se analizó el estado ponderal de 850 mujeres en periodo de transición menopáusica, con el fin de describir su perfil de RCV agrupándose en cuatro grupos de edad. La frecuencia de obesidad superó el 70%, alcanzando el 82% en las de 60-69 años. Solo el 10,8% de las ellas presentaban un peso normal y eran la mayoría menores de 50 años. Las variables utilizadas para estimar el RCV, fueron más elevadas en obesas, excepto la glucemia y el colesterol total y si mostró diferencias significativas en función del estado ponderal, las obesas con RCV de 8,7 +/-7,2 frente a 4,4+/- 5,3 alas de peso normal. Los mayores promedios de RCV se

observaron en las de mayor edad, obesas y con HTA. La mayoría de los estudios están centrados en la obesidad y el sobrepeso, sin embargo, otros han demostrado la relación **en los estados de bajo peso**, bajo la perspectiva de múltiples variables antropométricas y el mayor RCV y/o la presencia de ECV<sup>122-124</sup>.

La confirmación de la hipótesis elaborada por Rasla et al.<sup>125</sup>, que analizó una amplia base de 158.063 mujeres postmenopausicas, durante un seguimiento durante 11,4 años, demostró la existencia de una relación entre las **variaciones cíclicas en el peso** corporal e IMC junto a un aumento en la mortalidad por enfermedad coronaria y por síndrome metabólico (SM) en mujeres dentro del rango de IMC normal, sin que se confirmase dicha hipótesis en las mujeres con sobrepeso u obesidad.

Es importante destacar que además del IMC, el perímetro de cintura se ha revelado como imprescindible en la valoración del RCV y la ECV<sup>120, 126-129</sup>.

Múltiples estudios establecen relación entre el somatotipo, la CC, el RCV, y el desarrollo de ECV<sup>130-132</sup> y más en concreto de CI<sup>133</sup>, principalmente por el aumento de MG y su distribución, es más consistente y relevante que la estimación por IMC<sup>120, 133</sup>.

Es lamentable que solo escasos trabajos centran su estudio en la mujer y mucho solo en varones en el **estudio del somatotipo y de la CC** con FRCV, para estimar la relación con un riesgo incrementado de ECVA<sup>124, 129, 134-136</sup>.

A destacar el estudio de Fernández et al.<sup>134</sup>, realizado en 34 mujeres postmenopáusicas con y sin presencia de SM, a las que se les realizó estudio ecocardiográfico, antropométrico y de la CC encontrando una asociación positiva de las medidas de la grasa epicárdica con el índice de masa grasa (IMG), el IMC y el perímetro de cintura (PC), siendo significativo, concluyendo que la estimación de la grasa epicárdica puede resultar un método útil en la estimación del RCV en mujeres con SM.

La **antropometría** es ampliamente utilizada para evaluar a sujetos con ECV<sup>123, 126, 137, 138</sup>, sobre todo en aquellos relacionados con el pronóstico y la mortalidad, como el estudio de Trullas et al.<sup>138</sup>, sobre una cohorte de pacientes con IC la posible relación entre el IMC y la mortalidad, en 712 pacientes pertenecientes al registro nacional de insuficiencia cardiaca (RICA). El 54% eran mujeres con una media de edad de 77,3 años. Del total de pacientes, 186 presentaban normopeso, 266 sobrepeso y 260 obesidad. Los pacientes obesos eran más jóvenes y con predominio en el sexo



femenino. El porcentaje de pacientes con DM tipo 2 e HTA fue muy superior en los pacientes con exceso de peso, pero no se encontraron diferencias respecto a la clase funcional de la NYHA.

Cabe mencionar el estudio realizado por Zhao et al.<sup>126</sup>, que comparan peso corporal e IMC para evaluar el estado cardíaco y facilitar el manejo de la obesidad en un programa de rehabilitación cardíaca en pacientes con SCA. El peso corporal mostró superioridad frente al IMC. Los resultados muestran que el agrupamiento de individuos basados en el peso corporal, está asociado significativamente con el colesterol HDL, con el espesor del septo interventricular y la pared posterior en diástole al primer y tercer mes del programa de rehabilitación cardíaca. Sin embargo, no se encontraron asociaciones regulares similares cuando se estratificó la obesidad utilizando el IMC.

La teoría Según la teoría denominada **“Paradoja de la obesidad”**, la presencia de obesidad supone un factor protector de muerte en pacientes con IC. La obesidad en sí, es un factor de riesgo de IC, no siendo extraño encontrar a ambos en un mismo paciente. Algunos estudios epidemiológicos han mostrado una curva en forma de U o de J, lo que significa que los individuos con un IMC bajo tienen más mortalidad. Aunque la obesidad causa anormalidades en la función diastólica y sistólica y se supone que aumenta el riesgo de mortalidad en los pacientes con IC establecida, y otros estudios, paradójicamente indican el IMC está en relación inversa con la mortalidad a largo plazo en pacientes con IC crónica<sup>123, 137- 141</sup>. Por otra parte las concentraciones elevadas de LDL, así como del colesterol total, se han asociado también con una ventaja de supervivencia en la IC. Estos hallazgos sistemáticos en diversos factores de riesgo de la ECV en los pacientes con IC justifican el empleo del término epidemiología inversa.

En el estudio de Kumar et al.<sup>140</sup>, los autores analizan la repercusión de la pérdida de peso en este paradójico efecto, encontrando una mejoría de los índices cardíacos con la pérdida de peso. Por ello, sugieren que el aumento de mortalidad por IC en aquellos con IMC normal, pudiese estar en relación a la presencia de caquexia y otras causas adicionales de IC.

Por todo lo expuesto, se deduce la necesidad de mirar más allá del IMC y establecer una mejor caracterización de la CC de los individuos que se encuentran en los extremos de los valores de peso.

La **antropometría** también se ha estudiado aplicada en el seno de la caracterización del paciente con **ECVA**<sup>142-144</sup> o **CI aguda**<sup>142, 145</sup>.

Mencionamos el estudio de Matsuzawa et al.<sup>142</sup>, que realizaron un seguimiento de 5,5 años a 481 pacientes con IAM. Asocian el valor del IMC y la edad con el riesgo de padecer nuevos eventos cardiovasculares agudos, en concreto los pacientes con bajo IMC (< 20) presentan este riesgo incrementado en comparación con los sujetos de IMC superior. El impacto pronóstico en este grupo se vio incrementado en aquellos mayores de 65 años.

Algunos estudios nos aportan datos interesantes como el de Oliveira et al.<sup>146</sup>, cuyos autores afirman que la presencia de grasa central se asocia con un incremento del riesgo de IAM en hombres y mujeres, mientras que el índice de grasa periférica elevado predice un bajo riesgo de IAM en la mujer y alto riesgo en el hombre.

Es por tanto esperable el resultado de nuestra búsqueda bibliográfica, con hallazgo de pocos estudios clínicos recientes, que busquen como hipótesis principal el estudio de la relación y la utilidad de la **antropometría** que evalúe el somatotipo y la CC de forma directa en la mujer con la **ECVA**<sup>113, 147</sup> o la **CI aguda**<sup>125</sup>, que estén realizados **solo sobre la mujer**. Sin embargo, es habitual que en la mayoría de los estudios sobre mujeres y ECVA, se estime la presencia de obesidad y el estado nutricional mediante la estimación del IMC o el PC, siendo destacable que en estos artículos aquí referenciados estas son las únicas medidas antropométricas utilizadas y de qui la necesidad de realizar este trabajo de tesis doctoral.

Hemos encontrado en la bibliografía un importante número de estudios que estiman los efectos de la **obesidad y el sobrepeso** mediante ciertos **hallazgos ecocardiográficos**<sup>96, 126, 134 136, 148</sup>. En este contexto mencionamos el estudio de Wong et al.<sup>96</sup>. Realizaron un estudio ecocardiográfico transtorácico a 147 sujetos sanos, 109 sujetos con sobrepeso y 33 sujetos con normopeso, con el fin de mostrar como el IMC y las alteraciones en la insulina se relacionan con las cambio en la función del miocardio. Se identificaron 4 grupos en función del IMC: severamente obesos (IMC >35 kg/m<sup>2</sup>; n=46) obesidad moderada, IMC 30 a 34.9 kg/m<sup>2</sup>; n=37), sobrepeso (IMC 25 a 29.9 kg/m<sup>2</sup>; n=26), y sujetos sanos de referencia (IMC <25 kg/m<sup>2</sup>, n=33). Encuentran que en los pacientes con niveles crecientes de obesidad, muestran alteraciones en la Sm y el índice de deformación, estos parámetros se ponen de manifiesto incluso cuando el eco 2D convencional todavía arroja valores normales de FE. Las alteraciones de estas medidas, son más manifiestas con el aumento del IMC, ya que se modifican con la situación de precarga, situación que se espera en los sujetos con mayor IMC, según queda evidenciado con los cambios en el volumen telediastólico del VI, el tamaño de la aurícula izquierda (AI) y en la masa del VI. El diámetro, el volumen, el grosor de la pared, la masa y la masa indexada por talla de VI, se incrementaron con el incremento del IMC, con diferencias

significativas entre los grupos de obesidad media y moderada respecto al grupo control. La FE no mostró diferencias entre los diferentes grupos, sin embargo, si se presentaron cuando se compararon las velocidades sistólicas promedios a nivel septal, inferior y la velocidad del tejido (figura 5).

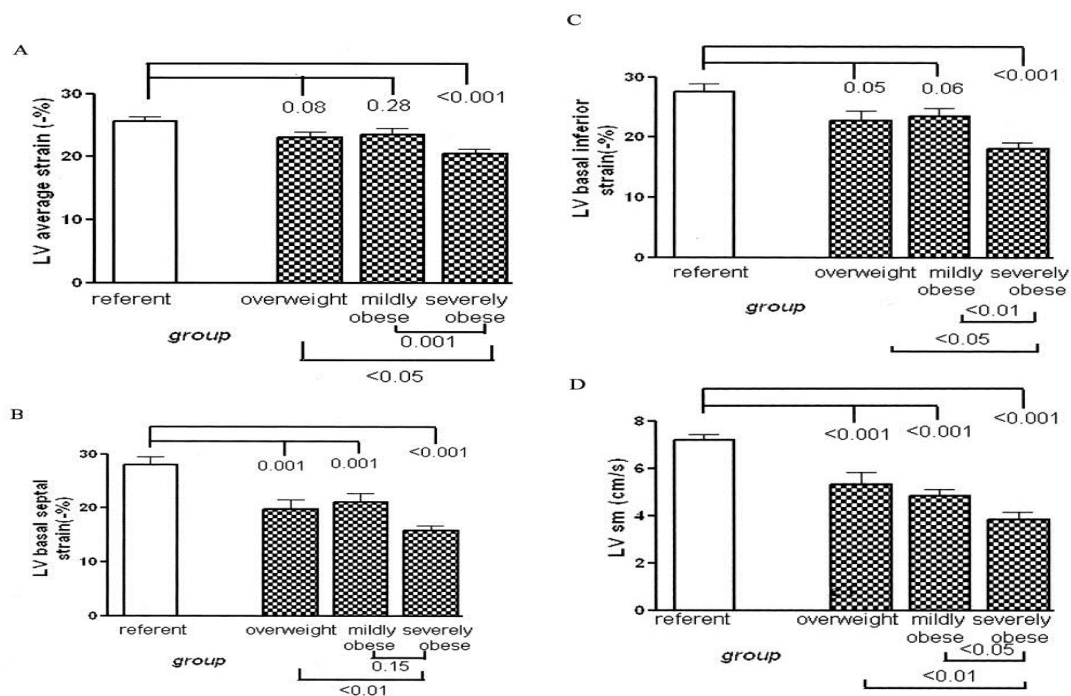


Figura 5. Relación entre el IMC y la velocidades sistólicas de A. tensión promedio, B. tensión basal y septal, C. tensión inferior y D. Velocidad sistólica promedio. Wong et al.<sup>96</sup>. LV: Ventrículo izquierdo (left ventricle); IMC: índice de masa corporal; Sm: Velocidad miocárdica sistólica.

Se encontraron diferencias significativas entre los grupos de obesos para el promedio global y regional y la velocidad del VI. También alteraciones en la función diastólica. El incremento del grado de obesidad se asoció con incrementos significativos en el tiempo de relajación isovolumétrica y cambios no lineales en la onda E y en la relación E/A. Los hallazgos que relacionan la disfunción diastólica y la obesidad en el doppler tisular evidencian una disminución en la velocidad del anillo mitral, estimada mediante la determinación de la onda e', Em temprana y presiones de relleno elevadas estimadas por el coeficiente E/e', que estuvieron presentes en el 24% de los sujetos severamente obesos. Los autores concluyen que la discrepancia se debe a que las medidas de FE y

fracción de acortamiento son menos sensibles e incapaces para detectar cambios preclínicos precoces en comparación con la velocidad y la tensión del miocardio.

Otros estudios como el de Peterson et al.<sup>81</sup>, utilizan estas determinaciones más sensibles sobre una muestra de 51 mujeres jóvenes, 20 de ellas obesas (IMC mayor o igual a 30 kg/m<sup>2</sup>) y 31 no obesas (IMC menor a 30 kg/m<sup>2</sup>) para valorar la presencia de alteraciones en la estructura y función ventricular. Utilizaron la técnica bidimensional y el doppler tisular, incluido la carga sistólica independiente de la Sm y la Em precoz del miocardio, para valorar la estructura y la función sistólica y diastólica del ventrículo. Estos autores logran demostrar la presencia de una fuerte relación estadísticamente significativa entre el Sm global y el IMC, lo que sugiere que las mujeres más obesas presentan mayor detrimento de la contractilidad miocárdica. El análisis multivariante, el IMC fue el único predictor independiente de la función sistólica medido por el Sm global. Por otro lado, los índices ecocardiográficos convencionales (FEVI, la fracción de acortamiento circunferencial y la fracción de acortamiento), fueron similares en todos los grupos. También se encontraron relaciones estadísticamente significativas cuando se utilizó el Em como índice de función diastólica. El Em se correlacionó de forma potente con el IMC, sugiriendo que la función diastólica se empeora según se incrementa el IMC. Por otro lado, los índices convencionales de función diastólica (onda E, relación E/A, tiempo de desaceleración y tiempo de relajación isovolumétrica) fueron similares en los dos grupos (Figura 6).

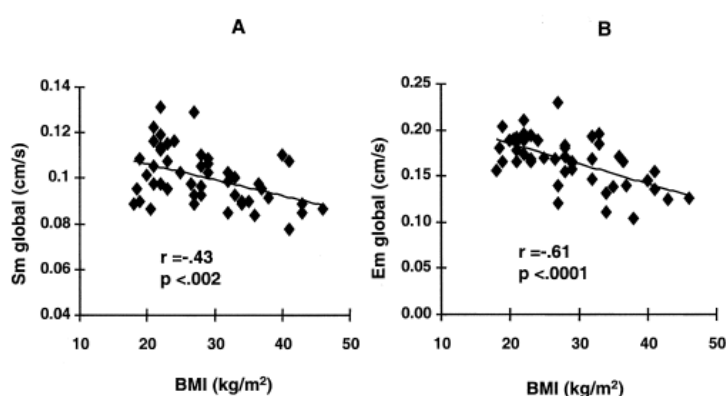


Figura 6. A. Relación entre la velocidad sistólica del miocardio (Sm) y el IMC (Kg/m<sup>2</sup>). B. Relación entre la velocidad diastólica precoz del miocardio. Peterson et al.<sup>81</sup>. BMI: Body mass index; Sm: Velocidad miocárdica sistólica; Em: Velocidad miocárdica diastólica.

Encontraron además que las mujeres obesas tenían mayor espesor del septo y la pared posterior, además el espesor relativo de la pared (ERP) y el índice de remodelado del VI fue significativamente superior en las mujeres obesas. El ERP mostró remodelado concéntrico del VI,

patrón que se ha asociado a pronóstico adverso en pacientes con HTA. El IMC se correlacionó de forma potente con el espesor del septo, de la pared posterior y con la masa del VI. Además en el análisis multivariable, el IMC fue el único factor predictor de ERP, como estimación de remodelado concéntrico del VI (figura 7).

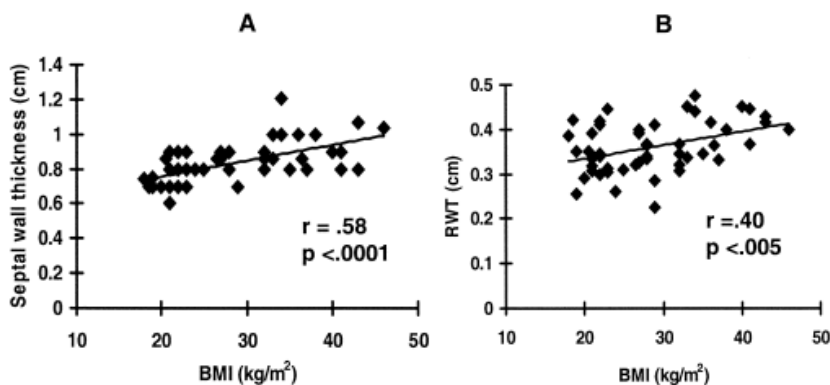


Figura 7. A. Relación entre el espesor del septo del VI en la telediástole y el IMC. B. Relación entre el espesor relativo de la pared (ERP) y el IMC. Peterson et al.<sup>81</sup>. BMI: Body mass index; RWT: Relative Wall thickness o espesor relativo de la pared.

### 1.3. MARCO TEÓRICO

#### 1.3.1 CONTEXTUALIZACIÓN SOCIODEMOGRÁFICA DEL ESTUDIO

##### 1.3.1.1 PLAN DE LA UNIÓN EUROPEA SOBRE ZONAS OBJETIVO UNO

Las relaciones económicas de la UE con los distintos países que la conforman, tienen un flujo en ambos sentidos<sup>149</sup>.

Uno de los ejes de ayuda económica a los diferentes países se establece a través de la denominada “Política Regional”, la cual tiene como objetivo impulsar el crecimiento económico en las regiones y ciudades de la UE, mejorando la calidad de vida a través de inversiones estratégicas, promoviendo la competitividad y la convergencia en todos los territorios<sup>150</sup>. Además, es un mecanismo de solidaridad activa que orienta las ayudas hacia las regiones menos desarrolladas o de convergencia<sup>6</sup>. En la figura 8 se pueden ver las regiones consideradas zona 1 de la UE (figura 8).

Estas ayudas se aplican a través de diferentes fondos estructurales y de inversión europeos que se aprueban por periodos de 5 años. En el año 2013 se publicaron los nuevos fondos para el

periodo 2014-2020<sup>151</sup>. Estos fondos se plantean nuevos objetivos para la UE de 2020, cada uno de ellos tiene que contribuir a un crecimiento inteligente, sostenible e integrador. En este nuevo periodo los fondos deben tener como objetivo promover la competitividad y la convergencia, reorientando el gasto hacia la investigación y la innovación, el apoyo a las Pequeñas y medianas empresas (PYME), la calidad de la enseñanza y la formación, el fomento de la calidad en el empleo y la cohesión social y la transición hacia una economía baja en emisiones de carbono que utilice eficazmente los recursos<sup>152</sup>.

A la hora de establecer programas operativos que optimicen los resultados de las inversiones en España, se establecen tres categorías de regiones, que condiciona su tasa de cofinanciación<sup>153</sup>:

- Regiones menos desarrolladas o de objetivo de convergencia: aquellas por debajo del 75% del producto interior bruto (PIB) per cápita medio de la Europa de los 27. Entre estas regiones actualmente solo se encuentra la Comunidad Autónoma de Extremadura.
- Regiones transitorias: aquellas con un PIB entre el 75-90% de la media de la UE. Entre estas regiones se encuentran las comunidades autónomas de Andalucía, Canarias, Castilla la Mancha, Murcia y Melilla.
- Regiones más desarrolladas: aquellas con un PIB por encima del 90% de la media de la UE. Entre estas comunidades autónomas se encuentran el resto de comunidades autónomas: Aragón, Asturias, Baleares Cantabria, Cataluña, Castilla y León, Comunidad Valenciana, Comunidad de Madrid, Galicia, la Rioja, Navarra, País Vasco y Ceuta.

Uno de los ámbitos en el cual la UE concentra sus ayudas es en investigación e innovación, a través de los Fondos Europeos de Desarrollo Regional (FEDER). El FEDER contribuirá a todos los objetivos temáticos y se centrará en ámbitos de inversión vinculados al contexto en el que actúan las empresas (infraestructuras, empresas de servicios, apoyo a la actividad empresarial, innovación e investigación) y en la prestación de servicios a los ciudadanos en determinados ámbitos (energía, servicios en línea, educación, sanidad, infraestructuras sociales y de investigación, accesibilidad, calidad del medio ambiente)<sup>154</sup>.

Los resultados de estas intervenciones son cuantificables y se deben reflejar en un informe que servirá como evaluación para la UE<sup>6</sup>.

Las autoridades nacionales y regionales realizan la gestión detallada de los fondos, en cooperación con la Comisión Europea. Las "Autoridades de Gestión" seleccionan, financian y supervisan los proyectos que mejor se adaptan a las necesidades a nivel local<sup>6</sup>.

Los beneficiarios potenciales de estos fondos son organismos públicos, empresas del sector privado, universidades, asociaciones y organizaciones no gubernamentales (ONG)<sup>6</sup>.

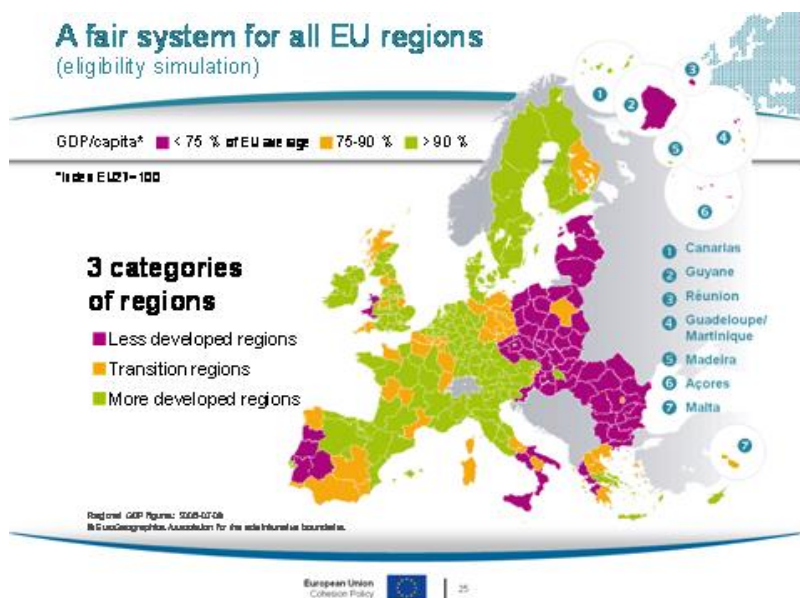


Figura 8. Categorías de regiones de la UE en función del PIB, que determina la cofinanciación de los fondos europeos para el desarrollo. Idepa [sede Web], financiación europea<sup>155</sup>. PIB: Producto interior bruto.

### 1.3.1.2 EXTREMADURA: ÚLTIMA REGIÓN ESPAÑOLA OBJETIVO UNO DE LA UNIÓN EUROPEA

Extremadura sigue siendo la única región española considerada como “objetivo 1 de convergencia” por la UE, tras el cierre del acuerdo para los últimos presupuestos de la ayuda Europea al desarrollo para el periodo 2014- 2020<sup>156</sup>.

Durante el periodo anterior, correspondiente al 2007-2013, otras regiones como Andalucía, Castilla-La Mancha, Galicia o Murcia también formaban parte de estas regiones “objetivo 1” consideradas, al igual que Extremadura, con menor grado de desarrollo y por tanto destinatarias de ayudas económicas por parte de la UE. Sin embargo, los países más influyentes, también llamados países contribuyentes netos (Reino Unido, Holanda o Francia) indicaron la necesidad de concentrar las ayudas a aquellas regiones más pobres, cuyo nivel de riqueza estuviese por debajo del 75% de la

media de la UE. Esto supone que la única comunidad autónoma española que cumple dicha norma es Extremadura. Finalmente debido a la presión de una quincena de países entre los que está España y gran parte de los nuevos estados miembros del centro y del este de Europa, que han hecho frente a estos recortes en política de cohesión, logrando que el Ejecutivo Europeo establezca una nueva categoría denominada “regiones en transición” que significa que su PIB se encuentra entre el 75 y el 90% de la media de la UE, de este modo regiones como Andalucía, Castilla La Mancha, Islas Canarias, Melilla y Murcia seguirán recibiendo hasta dos tercios de las ayudas europeas<sup>150</sup>.

Esta clasificación confiere a Extremadura un aspecto positivo y otro negativo. Es negativo porque significa que la extremeña sigue siendo una de las comunidades más pobres, ya que la UE incluye en regiones “objetivo 1 de convergencia” a aquellas que tienen un PIB per cápita inferior al 75% de la media comunitaria. Pero al mismo tiempo es positivo, porque estar clasificada como región “objetivo 1 de convergencia” conlleva que en los próximos siete años se podrán seguir recibiendo las diferentes ayudas y subvenciones europeas<sup>156</sup> procedentes principalmente de los fondos FEDER o fondos de ayuda al desarrollo regional, para lo cual la comunidad autónoma ya cuenta con el informe operativo de ejecución de dichos fondos, donde se hace referencia a los puntos de desarrollo clave que están en consonancia con los objetivos de la UE para 2020, identificando los problemas específicos de la Comunidad Autónoma de Extremadura y las medidas a adoptar para resolverlos<sup>150</sup>.

Se recoge también en el acuerdo de negociación de los presupuestos actuales la posibilidad de congelar las aportaciones de ayuda a aquellas regiones pertenecientes a países con déficits excesivos o que no apliquen las recomendaciones de la UE para corregir esta situación<sup>156</sup>. Circunstancia que obliga a ser estrictos en la utilización productiva de dichos fondos.

El hecho de que la Comunidad Autónoma de Extremadura sea una de las más pobres de España y de Europa, viene determinado por sus características sociodemográficas. Se trata de la región menos poblada de España, con una densidad de población y un crecimiento de la población inferior a la media española<sup>157</sup>.

Casi el 60% de la población se concentra fundamentalmente en núcleos rurales de menos de 20,000 habitantes, índice muy superior al de la media española. Esta debilidad de la base demográfica se ve agravada por el envejecimiento de la población, la baja tasa de natalidad y los bajos niveles de renta<sup>157</sup> (figura 9).





Figura 9. Clasificación de las regiones según la metodología OCDE. Rojo: predominantemente urbana; Amarillo: intermedia; Verde: predominantemente rural. Acuerdo de asociación de España 2014-2020<sup>153</sup>.

A pesar de todo lo anterior la economía extremeña ha experimentado un crecimiento en la última década, que se ha reflejado en el crecimiento de un 2,6% del PIB en los años 2001 a 2010, siendo este crecimiento superior a la media nacional de 2,1% y a la media de la UE de 1,3%. Este proceso se ha visto interrumpido debido a la crisis económica que ocasionó un receso en el año 2008 y estancamiento desde el año 2010<sup>157</sup>.

### 1.3.1.3 ÁREA DE SALUD DE CÁCERES: CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS

La provincia de Cáceres es la segunda mayor de España en extensión, suponiendo un 3,9% del territorio nacional. Tiene una población de 413.597 habitantes, que representa el 0,9 por ciento del total, de los cuales el 23,1% vive en la capital y el 42,9% en localidades de más de 10.000 habitantes<sup>8</sup>.

Una baja densidad poblacional, unida a una gran dispersión de los núcleos de población, genera desequilibrios territoriales que conducen a una progresiva despoblación de los entornos rurales con los efectos socioeconómicos negativos que eso conlleva, a saber, pérdida de población activa, falta de iniciativas empresariales que conduce a la debilidad del tejido productivo y aumento del desempleo y la subsidiariedad<sup>8</sup>.

Cáceres presenta una dinámica demográfica regresiva, que afecta de forma desigual al territorio, con mayor incidencia en las zonas rurales, cuyas características más significativas son la baja densidad de población, los elevados índices de envejecimiento, el crecimiento natural negativo y la masculinización. Esta situación es totalmente inapropiada para su desarrollo socioeconómico, ya que muchos de estos municipios están inmersos en una lenta despoblación<sup>8</sup>.

Los índices de ruralidad son elevados, lo que conduce a que la mayor parte de la provincia sea un espacio necesitado de actuaciones que dinamicen su mercado laboral y promuevan el empleo, la formación y el desarrollo rural<sup>8</sup>.

El índice de infancia se encuentra en 1,3 puntos por debajo de la media española, siendo más destacado este hecho en el caso del género femenino, sin embargo, el índice de juventud se encuentra en consonancia con la media española<sup>8</sup>.

Las cifras de envejecimiento y sobre-envejecimiento son significativas en ambos sexos, siendo aún mayores ambos índices en el género femenino<sup>8</sup>.

La provincia de Cáceres está dividida en 4 áreas de salud (figura 10), de ellas, el Área de Salud de Cáceres es la de mayor tamaño, con una extensión aproximada de 10.600 Km<sup>2</sup>. La distancia de oeste a este es de 282 Km por las vías de comunicación habituales.



Figura 10. Áreas de salud de la comunidad autónoma de Extremadura. Educarex.es<sup>158</sup>.

El Área de Salud de Cáceres cuenta en el año 2014 con 196.363 habitantes<sup>9</sup>, lo que supone aproximadamente la mitad de la población de la provincia, un 48,05%.

La densidad de población<sup>9</sup> es de 18,60 hab./Km<sup>2</sup> inferior a la media de la autonomía, 26,41 hab./Km<sup>2</sup>.

Al igual que en el resto de la provincia, la población está distribuida en un entorno mayoritariamente rural<sup>9</sup> (figura 11):

- 12,16% en 50 municipios menores de 1.000 habitantes
- 39,03% en 26 municipios mayores de 1.000 habitantes
- 48,82% en Cáceres capital

Hay un pequeño porcentaje de la población, 0,96% (1.880 personas) que habitan en puntos diseminados distintos de las localidades<sup>9</sup>.

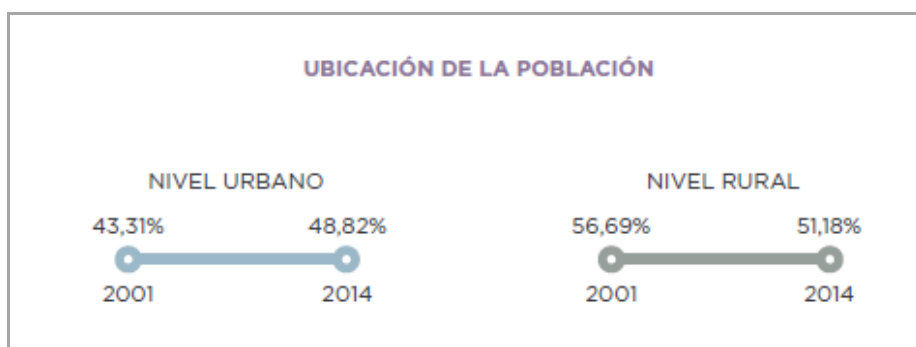


Figura 11. Ubicación de la población 2001 y 2014. Área de Salud de Cáceres, memoria año 2014<sup>9</sup>.

El área de salud dispone únicamente de 3 centros de atención especializada, 2 de ellos centros hospitalarios ubicados en la ciudad de Cáceres y 1 centro de alta resolución en la ciudad de Trujillo. Cuenta además con 23 centros de atención primaria distribuidos por el área y varios centros de apoyo subespecializados<sup>9</sup> (figura 12).

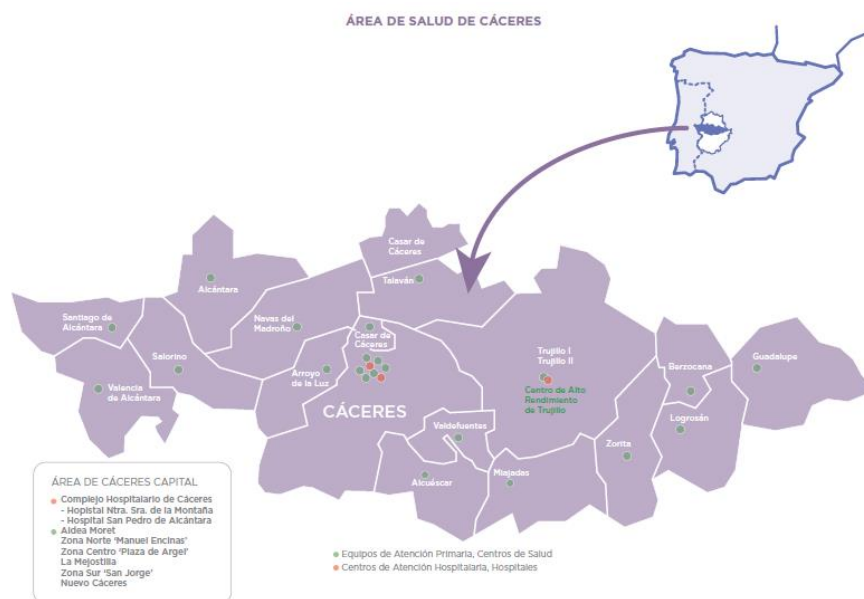


Figura 12. Centros asistenciales del Área de Salud de Cáceres. Área de Salud de Cáceres, memoria año 2014<sup>9</sup>.

La mayoría de la población se concentra entre las edades comprendidas de los 16 a los 64 años, siendo el porcentaje de hombres y mujeres equilibrado en este grupo de edad, con un claro predominio de la población femenina entre los mayores de 65 años<sup>9</sup>.

El crecimiento de la población del Área de Salud de Cáceres en los últimos 20 años ha sido muy escaso, apenas 7.000 habitantes más en 2014 que en 1996, similar a lo ocurrido en toda la Comunidad Autónoma de Extremadura, a diferencia del crecimiento a nivel nacional, que durante el mismo periodo se ha incrementado en más de 5 millones de habitantes.

Según el índice demográfico Fritz-Savoy (IF-S) (figura 13), que representa la proporción de población de 0 - 19 años en relación a la de 30 - 49 años, que toma como base 100, la población se considera joven si es mayor de 160, madura si se halla entre 60 y 100 o vieja, como es el caso de la población del Área de Salud de Cáceres por encontrarse por debajo de 60<sup>9</sup>.

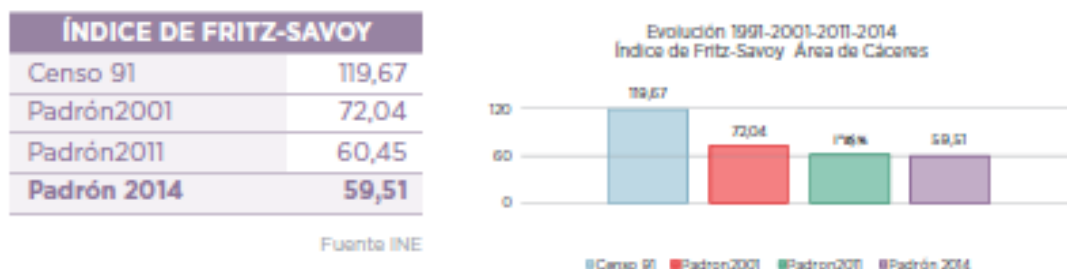


Figura 13. Índice de Fritz Savoy. Evolución 1991-2001-2011-2014. Área de Salud de Cáceres. Área de Salud de Cáceres, memoria año 2014<sup>9</sup>.

En la misma línea se encuentran otros índices indicadores del grado de envejecimiento, como el índice de población activa o el índice de envejecimiento (figura 14) que representa el porcentaje de población mayor de 65 años con respecto a los menos de 16 años, se encuentra en niveles elevados y va progresivamente en aumento en el transcurso de los últimos años<sup>9</sup>.

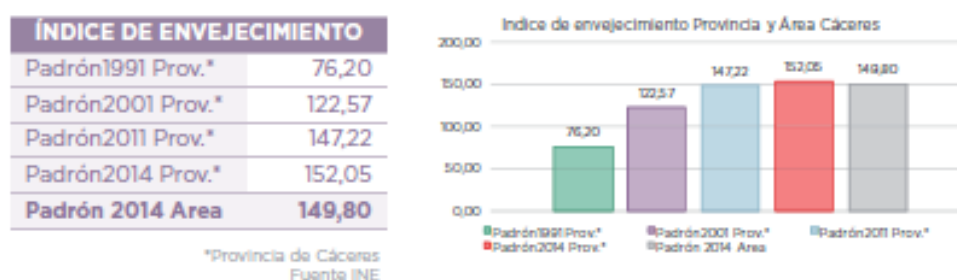


Figura 14. Índice de envejecimiento. Evolución 1991-2001-2011-2014. Área de Salud de Cáceres. Área de Salud de Cáceres, memoria año 2014<sup>9</sup>.

El índice generacional de ancianos, nos informa directamente sobre la necesidad de cuidados, relaciona el número de habitantes de 35 a 64 años que podían hacerse cargo de cada persona de 65 y más años. Este índice también se encuentra en ascenso en los últimos años<sup>9</sup>.

Los índices sociodemográficos, confirman el perfil del Área de Salud de Cáceres como una población envejecida.

Este hecho sumado a la dispersión geográfica y al alto índice de zonas rurales, supone una dificultad al acceso a la asistencia sanitaria, principalmente dificultoso para los ancianos, que habitualmente suelen contar con discapacidad física y/o ausencia de recursos para trasladarse.

### **1.3.2 REPERCUSIÓN Y MORBIMORTALIDAD DE LA ECVA EN LA MUJER**

#### **1.3.2.1 REPERCUSIÓN Y MORBIMORTALIDAD DE LA ECVA EN LA MUJER A NIVEL MUNDIAL**

##### **1.3.2.1.1 Definición de ECV según la OMS:**

Las ECV son un grupo de desórdenes del corazón y de los vasos sanguíneos, entre los que se incluyen, según la OMS<sup>159</sup>:

- la cardiopatía coronaria: enfermedad de los vasos sanguíneos que irrigan el músculo cardíaco;
- las ACV: enfermedades de los vasos sanguíneos que irrigan el cerebro;
- las arteriopatías periféricas: enfermedades de los vasos sanguíneos que irrigan los miembros superiores e inferiores;
- la cardiopatía reumática: lesiones del músculo cardíaco y de las válvulas cardíacas debidas a la fiebre reumática, una enfermedad causada por bacterias del grupo estreptococos;
- las cardiopatías congénitas: malformaciones del corazón presentes desde el nacimiento; y
- las trombosis venosas profundas (TVP) y embolias pulmonares: coágulos de sangre (trombos) en las venas de las piernas, que pueden desprenderse (émbolos) y alojarse en los vasos del corazón y los pulmones.

##### **1.3.2.1.2 Datos de mortalidad debida a la ECV a nivel mundial:**

Las ECV son la principal causa de muerte en todo el mundo. Cada año mueren más personas por ECV que por cualquier otra causa<sup>2</sup>.

En el año 2015 se produjeron 56,4 millones de muertes en todo el mundo, más de la mitad (54%), se debieron a 10 causas principales. La CI y los ACV son los principales causantes de muertes en el mundo, lo que representa un total de 15 millones de muertes en el 2015 (figura 15). Este hecho no es aislado, sino que, estas enfermedades han sido las principales causas de muerte a nivel mundial en los últimos 15 años<sup>7</sup>.

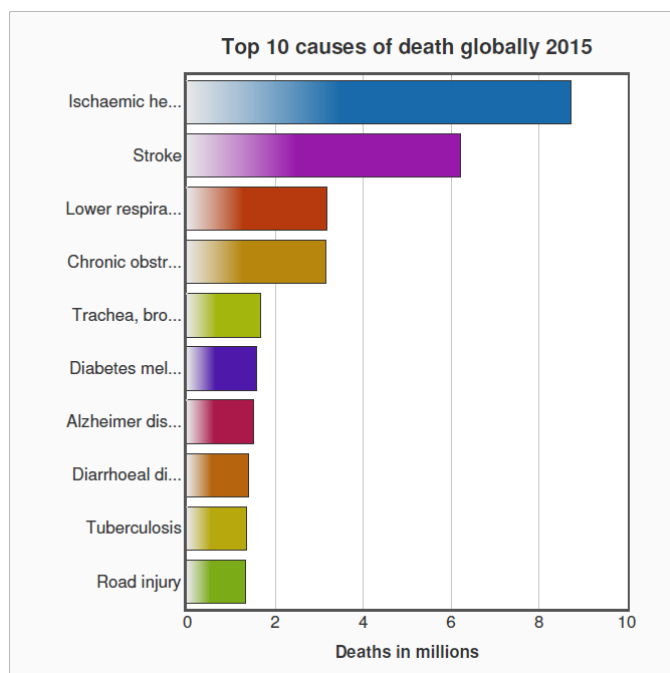


Figura 15. Top 10 causas de mortalidad global, año 2015. 1. Cardiopatía isquémica (8,76 millones); 2. Ictus o enfermedad cerebrovascular; 3. Infecciones del tracto respiratorio bajo (3,19 millones); 4. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (3,17 millones); 5. Cáncer de pulmón, tráquea y bronquios (1,69 millones); 6. Diabetes mellitus (1,59 millones); 7. Enfermedad de Alzheimer (1,54 millones); 8. Enfermedades diarreicas (1,39 millones); 9. Tuberculosis (1,37 millones); 10. Accidentes de tráfico (1,34 millones). WHO [sede Web]. Top 10 causes of death<sup>7</sup>.

#### 1.3.2.1.3 Situación a nivel mundial de la ECV en la mujer:

A nivel mundial, los hombres superan en número ligeramente a las mujeres; no obstante, las mujeres, al ser más longevas, representan una proporción mayor de la población adulta de edad avanzada: el 54% de las personas de 60 años o más son mujeres, una proporción que pasa a situarse en cerca del 60% para el grupo etario de 75 años o más y en el 70% para el de 90 años o más<sup>38</sup>.

En todo el mundo, las ECV, a menudo consideradas un problema «masculino», son la principal causa de mortalidad entre las mujeres<sup>38</sup> (figura 16).

Las enfermedades no transmisibles –principalmente las ECV y el cáncer–, son la principal causa de defunción en las mujeres de edad avanzada, con independencia del nivel de desarrollo económico del país en el que viven. Las ECV son responsables del 46% de las muertes de mujeres de edad avanzada en el mundo entero, en tanto que al cáncer se le atribuye un 14% (los más mortíferos son el cáncer de pulmón, el de mama, el de colon y el de estómago). Las afecciones

respiratorias crónicas, en particular la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), causan un 9% de las defunciones en ese grupo.

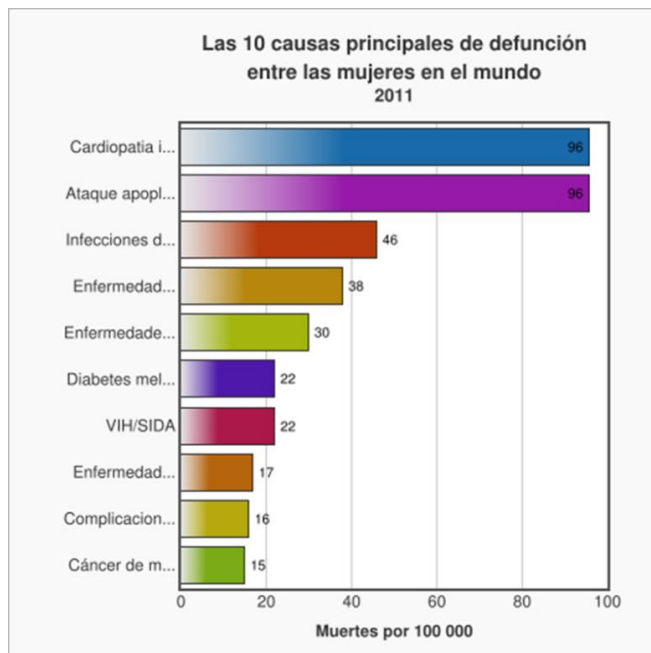


Figura 16. Principales causas de defunción de la mujer en el mundo, año 2011. 1. Cardiopatía isquémica; 2. Ataque apopléctico o enfermedad cerebrovascular; 3. Infecciones del tracto respiratorio inferior; 4. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC); 5. Enfermedades diarreicas; Diabetes mellitus; 6. VIH/SIDA; 7. Enfermedad hipertensiva del corazón; 8. Complicación del nacimiento; 9. Cáncer de mama. OMS [sede Web]. Salud de la mujer. Nota descriptiva 334<sup>38</sup>.

#### 1.3.2.1.4 Situaciones desfavorecedoras relativas a la mortalidad por ECV en la mujer:

La CI es la principal causa de mortalidad de las mujeres independientemente del nivel económico del país en el que resida, salvo en los países de ingresos bajos, que se encuentra en la 5ª posición en el año 2011, tras las infecciones de vías respiratorias, el VIH/SIDA, las enfermedades diarreicas y los ataques apoplécticos o accidentes cerebrovasculares<sup>38</sup>.

Muchos de los problemas de salud que padecen las mujeres en las etapas más avanzadas de la vida se deben a la exposición a diversos factores de riesgo durante la adolescencia y etapas anteriores de la edad adulta, como el tabaquismo, el sedentarismo y la mala alimentación<sup>38</sup>.

Debido a las diferencias biológicas y sociales, el hecho de pertenecer a uno u otro sexo tiene gran impacto en la salud. La salud de la mujer y la niña es especialmente preocupante porque en



muchas sociedades, se encuentran en una situación de desventaja por la discriminación condicionada por factores socioculturales.

Algunos de los factores socioculturales que impiden que las mujeres y niñas se beneficien de servicios de salud de calidad y alcancen el máximo nivel posible de salud son:

- Las desigualdades en las relaciones de poder entre hombres y mujeres;
- Las normas sociales que reducen las posibilidades de recibir educación y encontrar oportunidades de empleo;
- La atención exclusiva a las funciones reproductoras de la mujer, y
- El padecimiento potencial o real de violencia física, sexual y emocional.

La pobreza es un importante obstáculo a la obtención de buenos resultados sanitarios en ambos sexos, pero tiende a constituir una carga más pesada para las mujeres y niña debida, por ejemplo, a las prácticas alimentarias (malnutrición) y al uso en la cocina de combustibles que pueden causar neumopatía obstructiva crónica<sup>160</sup>.

#### **1.3.2.1.5 Problemática sanitaria relativa a las ECV en los países más desfavorecidos:**

Al menos tres cuartas partes de las defunciones causadas por ECV en el mundo se producen en los países de ingresos bajos y medios<sup>161</sup>.

A diferencia de la población de los países de ingresos altos, los habitantes de los países de ingresos bajos y medios a menudo no se benefician de programas de atención primaria integrados para la detección precoz y el tratamiento temprano de personas expuestas a factores de riesgo<sup>161</sup>.

Los habitantes de los países de ingresos bajos y medios aquejados de ECV y otras enfermedades no transmisibles tienen un menor acceso a servicios de asistencia sanitaria eficientes y equitativos que respondan a sus necesidades. Como consecuencia, muchos habitantes de dichos países mueren más jóvenes, de ordinario en la edad más productiva, a causa de las ECV y otras enfermedades no transmisibles, contribuyendo a la pobreza de las familias<sup>161</sup>.

#### **1.3.2.1.6 Repercusión de la mortalidad por ECV a nivel macroeconómico:**

A nivel macroeconómico, las ECV suponen una pesada carga para las economías de los países de ingresos bajos y medios. Se calcula que, debido a la muerte prematura de muchas

personas, las enfermedades no transmisibles, en particular las ECV y la diabetes, pueden reducir el PIB hasta en un 6,77% en los países de ingresos bajos y medios con un crecimiento económico rápido<sup>159</sup>.

#### 1.3.2.1.7 Evolución temporal de la mortalidad por ECV a nivel global:

Se estima que la mortalidad por ECV ha disminuido en todas las regiones a nivel mundial, siendo las mayores disminuciones en los países de ingresos bajos, medios y en los países de ingresos altos no pertenecientes a la Organización para la co-operación económica y desarrollo (OCDE) de la Región Europea. Los países de la OCDE de altos ingresos, las tasas de mortalidad estandarizadas por edad disminuyeron un asombroso 35% en 12 años. La disminución de las tasas de mortalidad por ECV osciló entre 1% a 20% en otras regiones, con un promedio mundial del 16%<sup>161</sup> (figura 17).

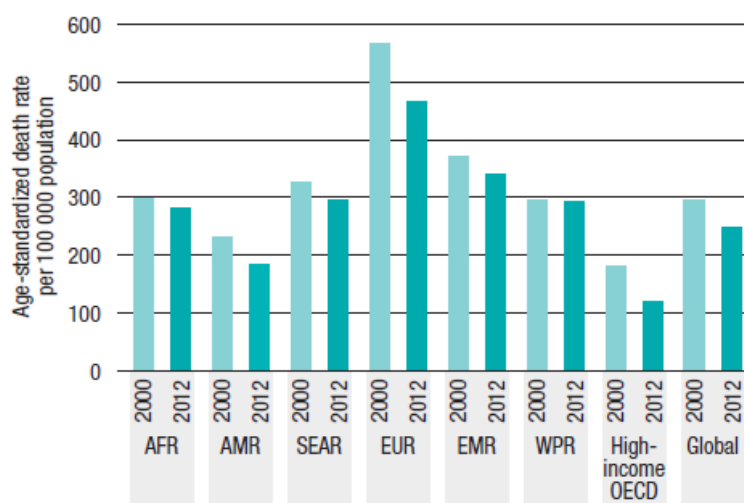


Figura 17. Tasas de mortalidad por Enfermedad cardiovascular por regiones y a nivel global, años 2000 y 2012. Boerma [monografía internet]. From MDGS to SDG<sup>161</sup>. AFR: África, AMR: América, SEAR: Región sureste asiático, EUR: Europa, EMR: Región del este Mediterráneo. WPR: Región pacífico oeste, High-income OECD: Ingresos elevados de la Organización para la co-operación económica y desarrollo. CVD: Cardiovascular disease.

### 1.3.2.2 REPERCUSIÓN Y MORBIMORTALIDAD DE LA ECVA EN LA MUJER EN EUROPA

#### 1.3.2.2.1 Mortalidad por ECV en los países de la UE:

Las muertes por ECV son las principales causas de muerte de cada uno de los 28 estados miembros de la UE, suponiendo desde más de dos tercios del total de muertes en Bulgaria (65,5%) hasta los datos más bajos, siendo un cuarto del total de muertes en Dinamarca (24%) y Francia (25%).

En todos los países de la UE una gran proporción de mujeres (40%) mueren más que los hombres por ECV. Esta gran brecha entre ambos sexo, alcanza su mayor dimensión entre los países de Lituania y Estonia, donde la proporción de mujeres que mueren por ECV es hasta un 18% mayor que en hombres. Este desbalance según el género es también relevante en Latvia, Rumania, Eslovenia y Croacia y en general se observa en todos los países excepto en el Reino Unido y Dinamarca donde hay menos de 2% de diferencia entre ambos sexos<sup>162</sup>.

Cuando se realizó la comparación de tasas de mortalidad ponderadas por edad, para facilitar la comparación entre países, se encontró que la mortalidad en hombres por enfermedades del sistema cardiovascular fue 1,4 veces superior que en mujeres. Esto fue así sistemáticamente en todos los estados miembros de la UE, aunque la diferencia entre ambos sexos era relativamente baja en comparación con otras causas de muerte. En Grecia, España, Luxemburgo, Portugal y Chipre se registraron en todos los Estados miembros las diferencias absolutas más bajas entre hombres y mujeres para las tasas de mortalidad estandarizadas de las enfermedades del sistema circulatorio<sup>162</sup>.

#### 1.3.2.2.2 Mortalidad por CI en los países de la UE:

La CI causó 132 muertes por cada 100.000 habitantes en toda la EU de los 28 en 2013. Los Estados miembros de la UE con las tasas de mortalidad normalizadas más altas por cardiopatía isquémica fueron Lituania, Letonia, Eslovaquia, Hungría y la República Checa — todas por encima de 350 muertes por cada 100.000 habitantes en 2013. En el otro extremo de la escala, Francia, Portugal, los Países Bajos, España, Bélgica, Dinamarca, Luxemburgo y Grecia, así como Liechtenstein, tuvieron las tasas de mortalidad normalizadas por CI más bajas, — por debajo de 100 muertes por cada 100.000 habitantes en 2013<sup>162</sup> (figura 18).

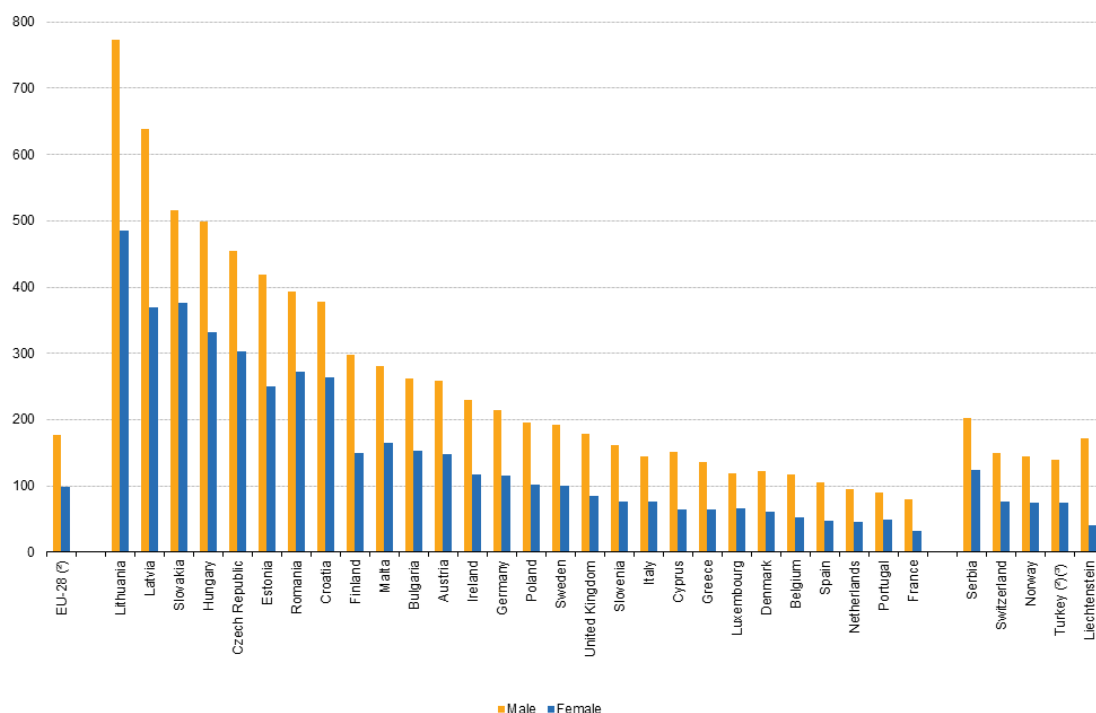


Figura 18. Muertes por cardiopatía isquémica. Tasa de mortalidad normalizada por 100.000 habitantes, 2013 en la Unión Europea. Eurostat [sede Web]. Cardiovascular statistics<sup>162</sup>. EU: Unión Europea.

En el contexto internacional occidental, las tasas de mortalidad ajustadas por edad para el total de ECV y coronarias en España son relativamente más bajas, aunque la mortalidad por ictus ocupa una posición intermedia-baja. Las razones de la «baja» mortalidad coronaria en España no se conocen bien, pero se ha considerado que la dieta mediterránea<sup>163</sup> y alimentos concretos como el aceite de oliva<sup>164</sup> y otros hábitos de vida, como la actividad física, pueden contribuir a ello.

### 1.3.2.2.3 Evolución temporal de la mortalidad por ECV en la UE:

Según los últimos datos de referencia de la UE, las principales causas de mortalidad entre las que se incluyen la CI, el cáncer y los accidentes de tráfico, presentan una tendencia decreciente entre el año 2004 y 2013, tanto en hombres como en mujeres<sup>162</sup> (figura 19).

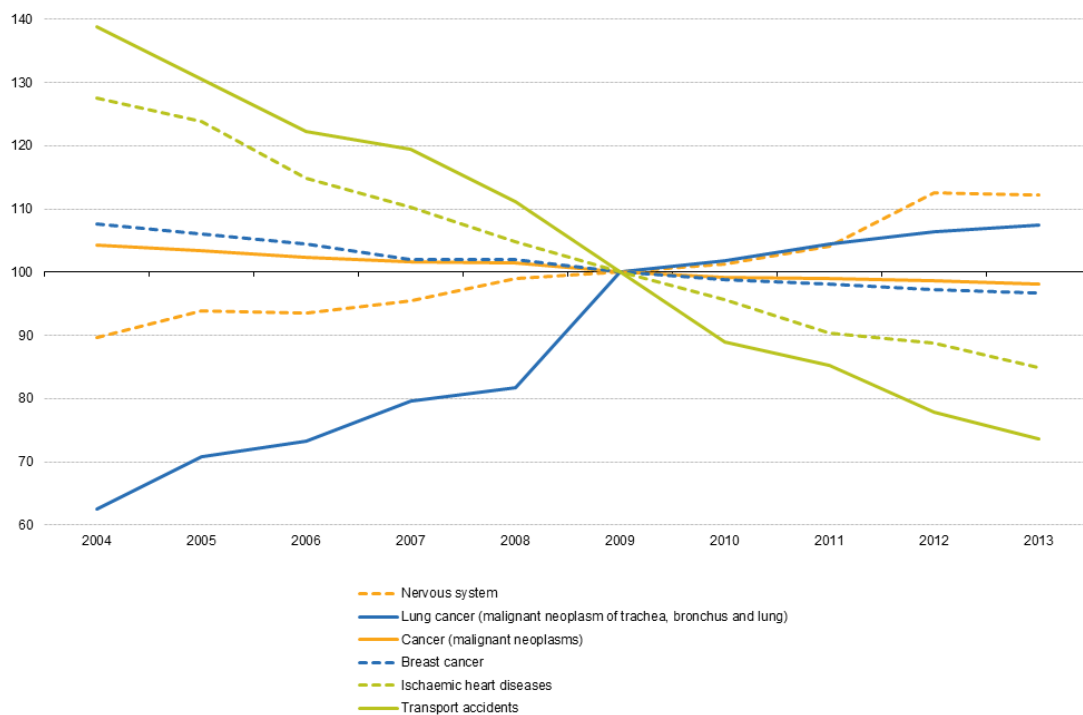


Figura 19. Causas de muerte, tasa de mortalidad normalizada por cada 100.000 habitantes mujeres en UE-28, 2004 – 2013. Eurostat [sede Web]. Cardiovascular statistics<sup>162</sup>.

#### 1.3.2.2.4 Morbilidad de la ECV y la CI en la UE:

La incidencia de la CI en general ha disminuido en las últimas décadas en Estados Unidos (EEUU) entre 114 y 133 casos por cada 100.000 personas-año de seguimiento. El descenso ha sido incluso mayor en la enfermedad cardiovascular en general (de 294 a 225 casos por cada 100.000 personas-año). Aun así, se estima que durante 2013 cada 44 personas, algún ciudadano de EEUU sufrirá un infarto de miocardio<sup>165</sup>.

Esta evolución temporal es aplicable en general a los demás países desarrollados, pero no a los países en vías de desarrollo. La figura 20 presenta datos obtenidos a partir de las estadísticas oficiales de la UE sobre la ECV<sup>166</sup> (figura 20).

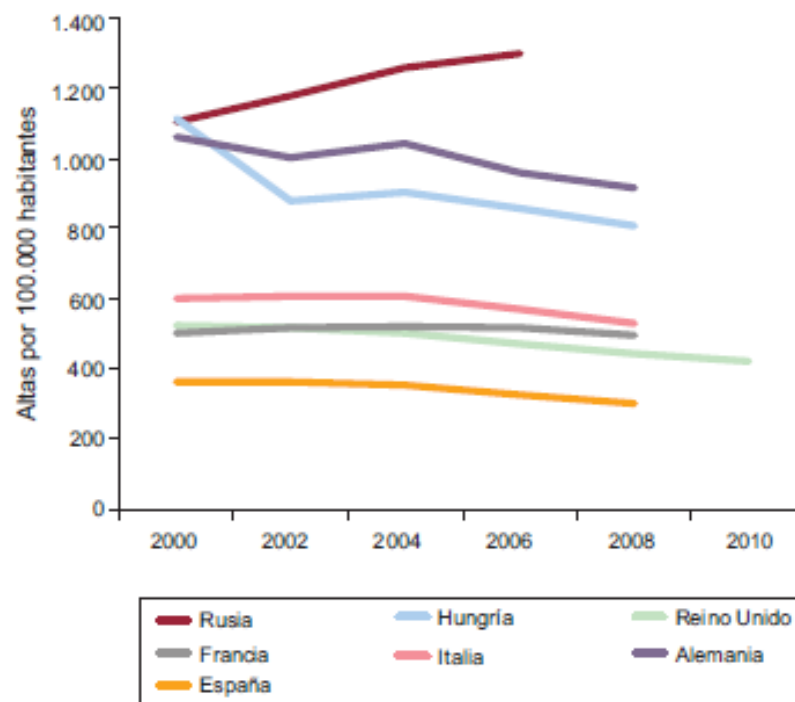


Figura 20. Evolución de las tasas hospitalarias por enfermedad coronaria en varios países durante la última década. European cardiovascular disease statistics [monografía en Internet]. European Society of Cardiology 2012 <sup>166</sup>.

En toda la UE, el número de pacientes internados con enfermedades del sistema circulatorio dadas de alta en hospitales fue de 11,4 millones en 2014<sup>162</sup>.

La evolución durante la última década en las tasas de altas por ECV una tendencia general hacia una discreta disminución de la incidencia desde la mitad de la presente década<sup>1</sup>.

Las altas hospitalarias de pacientes con enfermedades del sistema circulatorio muestran una variación muy grande en los estados miembros de la UE. Si bien las cifras absolutas de los informes disponibles están claramente relacionadas con el número de habitantes de cada país, el nivel de las altas hospitalarias puede reflejar, entre otras cosas, la incidencia de cada enfermedad y las diferencias en los sistemas sanitarios o la disponibilidad de médicos o camas de hospital<sup>162</sup>.

### **1.3.2.3 REPERCUSIÓN Y MORBIMORTALIDAD DE LA ECVA EN LA MUJER EN ESPAÑA**

#### **1.3.2.3.1 Principales causas de mortalidad en España:**

Recientemente el Instituto Nacional de Estadística (INE) acaba de publicar los datos sobre las causas de defunción en nuestro país en el año 2014. La ECV sigue situándose como la primera causa de muerte, siendo responsable del 29,66% del total de fallecimientos, lo que la sitúa por encima del cáncer 27,86% y del sistema respiratorio 11,08%<sup>167</sup>.

Dentro de las ECV, la CI es la que más defunciones ocasiona (el 9% del total de muertes ocurridas en España y el 28% del total de muertes debidas a ECV), seguido de los ACV (el 7% del total de muertes ocurridas en España y el 24% del total de muertes debidas a ECV)<sup>168</sup>.

#### **1.3.2.3.2 Principales causas de mortalidad en España por género:**

La CI ocasiona mayor porcentaje de fallecidos entre los varones que entre las mujeres (36% frente al 22%), mientras que en los ACV ocurre al contrario, puesto que ocasionan más porcentaje de fallecidos en la mujer que en el hombre (22% frente 25%)<sup>168</sup>.

A pesar de que sigue existiendo en nuestra sociedad, al igual que en el resto del mundo, una falsa percepción de que la ECV es cosa de hombres, las mujeres mueren más por esta causa, concretamente un 6% más<sup>169</sup>.

Los tumores fueron la primera causa de muerte en los hombres (con una tasa de 294,6 fallecidos por cada 100.000) y la segunda en mujeres (con 182,1). Por su parte, las enfermedades del sistema circulatorio fueron la primera causa de mortalidad femenina (270,2 muertes por cada 100.000) y la segunda entre los varones (234,6)<sup>167</sup> (figura 21). Esta circunstancia se viene manteniendo en las últimas décadas.

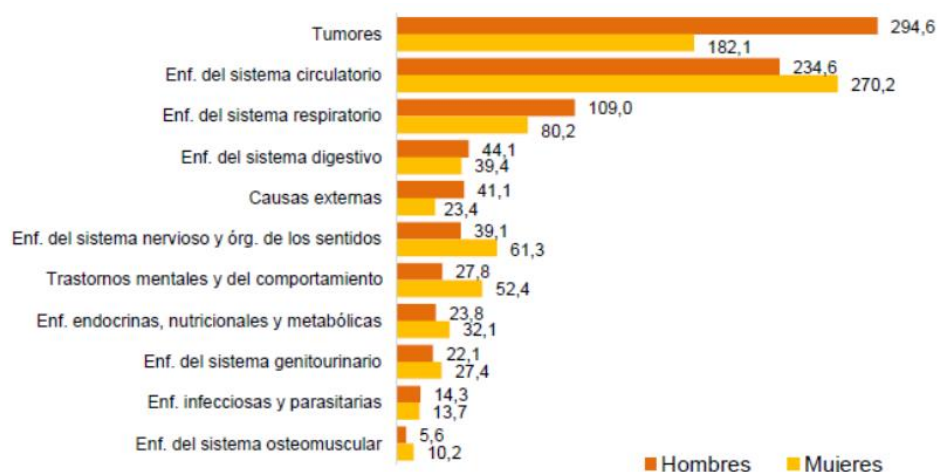


Figura 21. Causas mortalidad por género en España 2014. INE [monografía en internet]. Nota de prensa. Defunciones según la causa de muerte, año 2014<sup>167</sup>.

#### 1.3.2.3.3 Mortalidad por ECV en España, situación por comunidad autónoma:

En el año 2014, las ECV fueron la principal causa de muerte en la mayoría de las comunidades autónomas. Las mayores tasas brutas de mortalidad por estas enfermedades se registraron en Principado de Asturias, Galicia y Castilla y León<sup>167</sup>.

Una vez ajustadas las tasas por edad, según el informe nacional de salud de 2015, las provincias con menor riesgo de muerte por ECV son Madrid, Castilla y León, Navarra y La Rioja, mientras que las comunidades con una mayor tasa ajustada de mortalidad son Ceuta, Melilla, Andalucía y Extremadura<sup>168</sup>.

Todas estas diferencias en las tasas correspondientes a las comunidades con mayor y menor mortalidad reflejarían, asumiendo una dependencia fundamental de factores ambientales modificables, el potencial de prevención alcanzable.

No se conocen con exactitud las razones del patrón geográfico de la mortalidad cardiovascular en España. Parece que entre los factores determinantes se encuentran el nivel socioeconómico, la actividad física y factores dietéticos, como el consumo de frutas, pescado y vino<sup>164</sup>, así como factores que actúan desde la temprana infancia<sup>170</sup>.

Nuestra comunidad autónoma, se encuentra dentro de las pocas en las que la tasa bruta de mortalidad durante el año 2014 se redujo respecto a la de año anterior junto a Galicia y Ceuta<sup>167</sup>.



#### 1.3.2.3.4 Evolución temporal de la mortalidad por ECV en España:

El riesgo de morir por las ECV (tasas ajustadas por edad) está disminuyendo en España desde mediados de la década de los setenta, sobre todo debido al descenso de las tasas de mortalidad por ictus<sup>171</sup>. Este descenso acumulado de las tasas de mortalidad cardiovascular ajustadas por la edad ha ocasionado que, a partir del año 1999, la ECV haya pasado a ser la segunda causa de muerte en los varones, por detrás del grupo de tumores. Sin embargo, debido sobre todo al envejecimiento de la población, el número de muertes por CI. Por ello, el impacto demográfico, sanitario y social de estas ECV podría aumentar a lo largo de las próximas décadas<sup>172</sup>.

Las tasas de mortalidad cardiovascular ajustadas por edad y las tasas específicas de edad son mayores en los varones (hasta los 85 años)<sup>171</sup>. Sin embargo, la mortalidad proporcional, las tasas brutas de mortalidad y el número absoluto de muertes son superiores en las mujeres. Esta aparente paradoja, es el resultado de dos hechos bien conocidos. Primero, el mayor RCV de los varones, reflejado en las tasas específicas de edad. De hecho, el riesgo coronario de los varones es similar al de las mujeres que son 10 años mayores que ellos. Segundo, la ECV es mucho más frecuente en las edades avanzadas de la vida, donde el número de mujeres es muy superior al de varones. Ello explica que las mujeres, a pesar de tener menos RCV que los varones, presenten una mayor mortalidad proporcional bruta y un número más elevado de muertes por esta causa<sup>172</sup>.

Sin embargo, las tasas de mortalidad por ECV crecen exponencialmente con la edad, siendo la edad promedio de la muerte mayor en las mujeres (83,5 años) que en los varones (75,7 años). En España, desde 1998, la edad promedio de muerte cardiovascular ha disminuido algo, fundamentalmente debido al muy importante descenso de la mortalidad por ACV, que es propia de edades más avanzadas que el resto de las ECV<sup>173</sup>. Por ello, en España, a diferencia, por ejemplo, de EEUU, puede que no se haya pospuesto (¿todavía?) la mortalidad por ECV<sup>174, 175</sup>. Por ejemplo, en Estados Unidos la mortalidad cardiovascular ha ido disminuyendo cada año, pero en realidad sólo ha sido pospuesta unos pocos años<sup>174</sup>.

Es decir, los pacientes viven más años tras haber presentado un evento cardiovascular o después del diagnóstico de hipertensión u otra alteración cardiovascular, pero muchos de ellos mueren de estas enfermedades aunque en edades más tardías. Los cambios en España podrían seguir la misma dirección<sup>172</sup>.

Analizando la evolución histórica, se ve que es la mujer la que más ha conseguido reducir las defunciones por causa cardiovascular (figura 22):

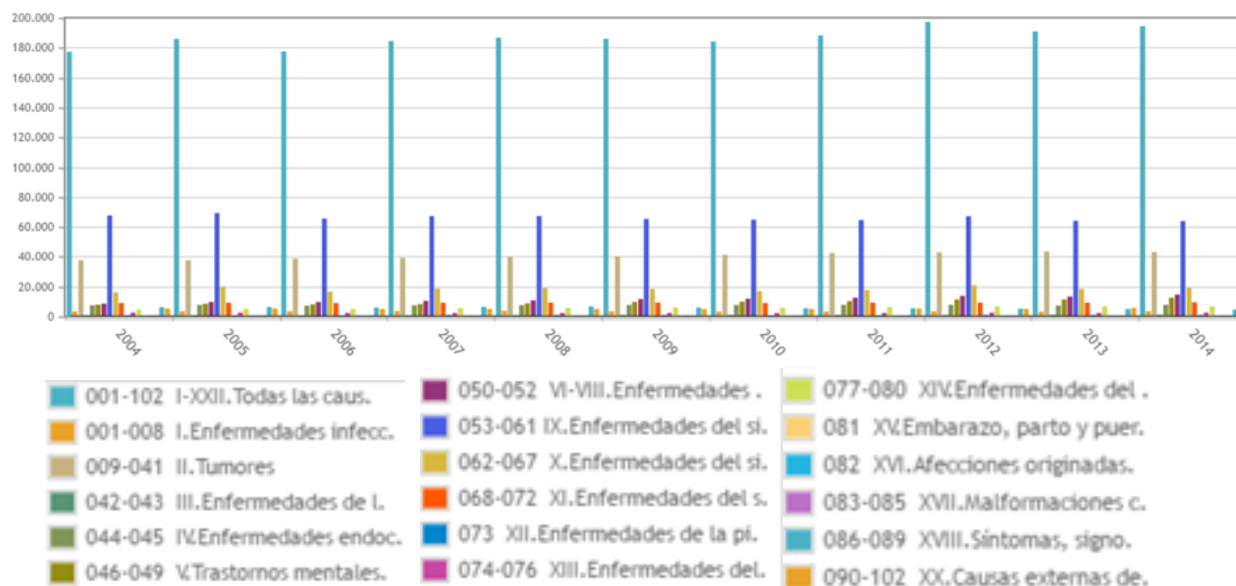


Figura 22. Causas de defunción en la mujer en España, año 2004 – 2014. Instituto Nacional de Estadística. Fenómenos demográficos. INE [sede Web]. Estadística de defunciones<sup>176</sup>.

### 1.3.2.3.5 Morbilidad de la ECV en España:

Según indica en el informe del sistema nacional de salud 2015, con datos referidos a 2013, las principales causas de hospitalización fueron las ECV (13,6%), seguidas por las enfermedades del aparato digestivo (12,3%) y las enfermedades del aparato respiratorio (11,1 %) <sup>168</sup>.

En el caso de las mujeres, el motivo más frecuente de atención es la asistencia al parto, puerperio y complicaciones de la gestación, con un 20,6% del total de las altas hospitalarias en mujeres. Le siguen las enfermedades del aparato circulatorio con 11,3%, las del aparato digestivo y las del aparato respiratorio con 10,3% y 8,9% respectivamente; los tumores supusieron el 8,9%, de las altas en las mujeres <sup>168</sup>.

En los hombres, las enfermedades del aparato circulatorio con 16,2% son la causa de hospitalización más frecuente, seguidas de las enfermedades del aparato digestivo 14,5% y del aparato respiratorio 13,5%. Los tumores suponen el 11,0% <sup>168</sup>.

En los últimos 15 años las principales causas de hospitalización en hombres apenas han variado, siendo las enfermedades del aparato circulatorio las que dan lugar al mayor número de

hospitalizaciones, seguidas de las enfermedades del aparato digestivo y de las del aparato respiratorio. Todas ellas han experimentado una disminución, siendo patente en las enfermedades del aparato respiratorio (7%) y las enfermedades del aparato digestivo (3%), se han mantenido igual la proporción de las enfermedades del aparato circulatorio que fueron en ascenso hasta el año 2004. Por el contrario las neoplasias han experimentado en ese periodo un aumento del 10,0%<sup>168</sup>.

Igualmente, en las mujeres las principales causas de hospitalización no han variado en los últimos 15 años aunque, como en el caso de los hombres, se ha modificado su proporción respecto al total de altas: el motivo más frecuente de estancia hospitalaria son los episodios de embarazo, parto y puerperio seguido de las enfermedades del aparato circulatorio y las enfermedades del aparato digestivo<sup>168</sup>.

La morbilidad por enfermedad isquémica del corazón es casi el doble que la cerebrovascular en los varones, mientras que en las mujeres la morbilidad cerebrovascular es ligeramente superior a la isquémica.

La tendencia de las tasas de morbilidad hospitalaria de las ECV en los últimos años ha ido en descenso, tras un amplio periodo en constante aumento, siguiendo este mismo patrón tanto en varones y mujeres<sup>1</sup> (figura 23).

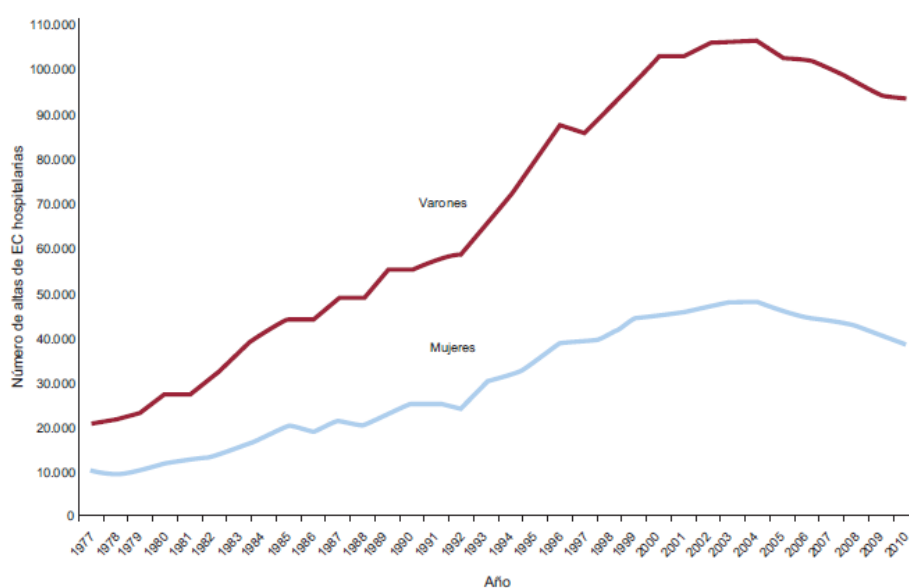


Figura 23. Número de altas por enfermedad coronaria en España por sexos, entre 1977 y 2010, azul: mujeres, rojo: varones. Ferreira et al.<sup>1</sup>. EC: Enfermedad coronaria.

En estos años, la enfermedad isquémica del corazón ha aumentado más que la cerebrovascular. Dentro de la enfermedad isquémica del corazón, el IAM ha crecido menos que las otras formas de la enfermedad isquémica cardíaca, de tal forma que desde el año 1982 el IAM ha dejado de ser la causa más frecuente de morbilidad hospitalaria por isquemia cardíaca<sup>172</sup>.

El aumento de las hospitalizaciones es consecuencia, probablemente, de varios factores.

Primero, el desarrollo de nuevos instrumentos diagnósticos y terapéuticos.

Segundo, la mejora de la supervivencia, en particular del IAM, que permite nuevas hospitalizaciones y se debe en parte a los avances terapéuticos de los últimos años. En tercer y último lugar y en mucha menor medida, al envejecimiento poblacional. Es previsible que todos estos factores se mantengan o aumenten en los próximos años, por lo que es muy probable que se acompañen de una mayor carga asistencial hospitalaria por ECV<sup>172</sup>.

### **1.3.3. CARACTERIZACIÓN DEL PROCESO CLÍNICO DE LA CARDIOPATÍA AGUDA EN LA MUJER**

#### **1.3.3.1 PERCEPCIÓN DEL SISTEMA SOBRE LA MAGNITUD DEL PROBLEMA**

Las preocupantes cifras de mortalidad cardiovascular a nivel mundial, ha conllevado que la consideración de que las ECV son cosa de hombres, esté siendo cuestionada desde la sociedad científica en general<sup>5</sup>.

Mucho se ha avanzado en estas últimas décadas en cuanto al conocimiento de la ECV en la mujer, determinado por una mayor sensibilización de los profesionales y un interés creciente por las sociedades científicas así como por los responsables de administraciones públicas. Se han promovido campañas de concienciación a profesionales y a la sociedad desde la Asociación Europea de cardiología (ESC) y la Sociedad Americana del corazón (AHA), lo que supone un gran avance en el reconocimiento de la ECV en la mujer y sin duda ha colaborado en la disminución de la mortalidad por ECV en las últimas dos décadas<sup>177</sup>.

En concreto en la Comunidad Autónoma de Extremadura, se tomó conciencia de esta importante problemática y siguiendo directrices a nivel nacional, se desarrolló un plan específico para hacerle frente. Impulsado desde el Consejo Asesor sobre Enfermedades Cardiovasculares de Extremadura, se lanza el “Plan Integral de Enfermedades Cardiovasculares 2007-2011”<sup>178</sup>,

posteriormente, el “Plan de salud de Extremadura 2009-2012”<sup>179</sup>, le aporta continuidad y facilita su desarrollo. Mas adelante se publica la actualización vigente en este momento, el “Plan Integral de Enfermedades Cardiovasculares de Extremadura 2013-2016”<sup>180</sup>, cuyo objetivo continua siendo reducir la incidencia y la morbilidad asociada a estas patologías en la Comunidad Autónoma de Extremadura, de acuerdo con el objetivo marcado al respecto por el *Plan de Salud de Extremadura 2009-2012*<sup>179</sup> y con las Estrategias en Ictus y en Cardiopatía Isquémica del Sistema Nacional de Salud<sup>181</sup>. Otros objetivos también prioritarios son la mejora de la información a la ciudadanía y profesionales, así como la reducción de inequidades, incluyendo en este ámbito la perspectiva de género<sup>180</sup>.

En los últimos 20 años se han hecho grandes esfuerzos en la investigación sobre la ECV, en estos años se han emitido guías de prevención<sup>182, 183</sup> y de actuación clínica específicas y resultados de investigación alentadores, sin embargo, todos estos esfuerzos no han conseguido disminuir de forma significativa la mortalidad de las mujeres<sup>184</sup>.

Sigue siendo una lacra en este aspecto, que la mayor parte de la evidencia médica actual de la que disponemos sobre estas enfermedades se basa en estudios obtenidos con una mayoría de participación masculina. A las mujeres se las suele excluir de los estudios por estar en edad fértil o en una edad avanzada, momento en que aumenta la prevalencia de ECV en la mujer, y por las enfermedades concomitantes asociadas con la vejez<sup>53</sup>. Hasta hace pocos años, tanto los registros promovidos por instituciones científicas como los ensayos clínicos de intervención han incluido una mínima proporción de mujeres, resultando pues, imprescindible la investigación dirigida de forma específica a mujeres<sup>5</sup>.

En España hay varios registros de CI (PRIAMHO<sup>43</sup>, RESCATE II<sup>50</sup>, CIBAR<sup>39</sup>), pero no son exclusivos de mujeres<sup>10</sup>. Por su parte las diferentes secciones científicas de la SEC han promovido la realización de registros sobre diferentes aspectos de la enfermedad cardiovascular, de los que se pueden extraer datos relativos a las mujeres. En la actualidad, dos recientes estudios basados en población española, se centran en el estudio de la mujer con cardiopatía isquémica<sup>5, 10</sup>.

### 1.3.3.2 DIFERENCIAS DE GÉNERO Y SEXO

En la mayoría de ECV hay diferencias bien establecidas entre el hombre y la mujer a nivel epidemiológico, manifestaciones clínicas, efectos terapéuticos y pronóstico. Estas desigualdades por un lado son debidas a las diferencias biológicas entre el hombre y la mujer, llamadas diferencias

de sexo. Estas, son el resultado de la expresión de genes de cromosomas sexuales y la consecuente producción de hormonas sexuales, que conducen a diferencias en la expresión génica y en la función, en el remodelado cardíaco bajo estrés, o el metabolismo de drogas por expresión de citocromos específicos según el sexo.

Las diferencias de sexo son fácilmente reproducibles en modelos animales, sin embargo, las diferencias de género son únicas de los humanos. Estas proceden de procesos socioculturales, tales como distintos caracteres de hombre y mujer, influencia del entorno, formas de nutrición, estilo de vida, estrés o actitudes frente a los tratamientos y la prevención.

Ambos, sexo y género, son igual de importantes para las ECV. El grupo europeo multidisciplinario, EUGenMed, cuyo fin es desarrollar una hoja de ruta para la inclusión de los aspectos de género en la investigación biomédica y sanitaria europea, decidió utilizar las ECV como grupo ejemplar para documentar las diferencias de sexo y género que son importantes para el diagnóstico, tratamiento e investigación<sup>185</sup>. El conocimiento de estos aspectos diferenciadores, puede facilitar la valoración y la toma de decisiones más adecuadas en cuanto a medidas diagnósticas o terapéuticas. Sin embargo, para poder incluir el género en los algoritmos de la ECV, son mandatorios más estudios con planteamientos y sensibilización adecuada sobre los aspectos de género<sup>185</sup>.

Los diferentes aspectos que difieren de la mujer en la ECV se van a ir exponiendo en sus apartados correspondientes, sin embargo, a nivel global podemos concretar que la ECV en la mujer se caracteriza principalmente por una edad más tardía en el debut, mayor número comorbilidades y FRCV asociados, mayor carga de síntomas atípicos en la presentación, retraso en el diagnóstico por retraso en los tiempos de acudir al hospital, menor realización de coronariografía, mayor tasa de coronariografía sin lesiones, mayor tasa de etiologías atípicas de la CI, mayor proporción de eventos adversos y complicaciones durante el proceso agudo y todo ello deriva en una mayor mortalidad, en comparación con la CI en el hombre<sup>5</sup>.

#### **1.3.3.3 LA IMPORTANCIA DE LA EDAD DE LA MUJER EN LA ECV Y EN LA CI EN PARTICULAR**

La cardiopatía isquémica en la mujer se presenta habitualmente en la posmenopausia y, por lo tanto, al menos una década más tarde que en el varón.

Los SCA con y sin elevación del ST, ocurren de 3 a 4 veces más a menudo en hombres que en mujeres de menos de 60 años, pero en los mayores de 75 años, las mujeres representan la mayoría de pacientes<sup>1</sup>.

En la mujer joven, la incidencia de CI es baja e incluso menor que en el hombre, a partir de los 45 años, la incidencia aumenta en ambos sexos de forma similar, aunque la mujer premenopáusica se encuentra bajo el efecto cardioprotector de los estrógenos. Sin embargo la THS en la mujer postmenopáusica no ha logrado demostrar su efecto protector en la CI e incluso puede ser perjudicial<sup>186 [citado en (84 p 1304)]</sup>.

La influencia de la edad es determinante, según pone de manifiesto el estudio de Framingham, cuyos resultados, conceptualmente son extrapolables al momento actual. En este estudio se observó que la CI tiene un incremento rápido de incidencia con la edad, presentando las mujeres tasas correspondientes a los varones 10 años menores. Para el caso del IAM y la muerte súbita (MS), el retardo es de al menos 20 años. Estas diferencias en la incidencia se van aminorando con las edades avanzadas<sup>187 [citado en (1 p 141)]</sup>.

La incidencia general de la CI se triplica en mujeres de 65 - 94 años, respecto a las de 35 - 64 años. En mujeres premenopáusicas las manifestaciones más graves de la CI, como el IAM o la MS, son relativamente raras. Después de la menopausia, la incidencia y la gravedad de la CI aumentan rápidamente y alcanzan tasas 3 veces mayores en posmenopáusicas que en premenopáusicas de la misma edad<sup>1</sup>.

También es una relación general que por debajo de los 65 años la tasa anual de incidencia de eventos coronarios en varones supere la tasa de todos los otros eventos ateroscleróticos combinados, mientras que en las mujeres la tasa de eventos coronarios iguala la tasa de todos los otros eventos ateroscleróticos combinados. Más allá de los 65 años, la CI sigue siendo la más incidente de todos los eventos secundarios a la aterosclerosis<sup>1</sup>.

Aunque hay una tendencia a la disminución progresiva de la incidencia de ECV y de CI en particular a nivel general, sin embargo, debido a cambios desfavorables en el estilo de vida en las pasadas décadas, las manifestaciones de enfermedad isquémica cardíaca en mujeres jóvenes se están incrementando, aunque las razones de este incremento no son bien conocidas aun<sup>188</sup>.

#### 1.3.3.4 CONSIDERACIÓN DEL ALCANCE DE LA ECV POR LA MUJER Y ABORDAJE DEL PROBLEMA:

La ECV es la primera causa de muerte en el mundo, y su impacto está siendo especialmente devastador en países de rentas medias-bajas. La combinación de factores como la urbanización y sus efectos derivados, como la obesidad, el sedentarismo, los cambios en hábitos dietéticos y el tabaquismo, se han combinado para situar la enfermedad cardiovascular en esa posición<sup>189</sup>.

A pesar de que la causa más importante de mortalidad en la mujer son las ECV, la percepción de estas sobre el tema difiere de la realidad. Un porcentaje importante de mujeres desconoce este dato. Solo una de cada 4 mujeres reconoce que las afecciones cardíacas son una amenaza mayor que el cáncer. En una encuesta realizada en EEUU una gran mayoría de las mujeres de entre 25 y 44 años creían que el cáncer de mama era la principal causa de muerte entre ellas<sup>190</sup>.

Las causas de este problema sobre la percepción de la mujer sobre su salud, son complejas e incluyen factores culturales, sociales, políticos y sanitarios. Por ello, las estrategias utilizadas para combatir la ECV a escala global deben ser igualmente sofisticada e integral. Como la exposición a los FRCV se da desde edades tempranas, se debe expandir y ajustar esta estrategia a lo largo de la vida del individuo. Por ello, es necesario centrar los esfuerzos no solo en el tratamiento de la enfermedad y la prevención cardiovascular, sino también en la promoción de la salud y la prevención primordial<sup>189</sup>.

El conocimiento de los FRCV por parte de un individuo es una condición necesaria para producir modificaciones en la conducta<sup>191 [citado en 18( p 760)]</sup>, pero se ha comprobado, que igualmente es fundamental ejecutar estrategias que además de elevar el nivel de conocimientos sobre FRCV, también motiven la adopción de un estilo de vida asociado a la reducción de los FRCV y al autocuidado de la salud<sup>18</sup>.

Se ha hipotetizado sobre dos posibles beneficios principales derivados de una mejora en el conocimiento de los FRCV y en la percepción de la trascendencia real de la ECV en la salud de la mujer. El primero sería a nivel preventivo, una mayor presencia de conductas saludables, mayor consulta y preocupación por su estado de salud. El segundo beneficio sería una disminución en el tiempo de consulta y acceso al hospital de la mujer que sufre un evento cardiovascular agudo<sup>19</sup>.

Las últimas guías de prevención cardiovascular del año 2016, hacen hincapié en las intervenciones específicas sobre las condiciones propias de la mujer. Además destaca el profesional



de la salud, quien puede ejercer un papel importante en la promoción de intervenciones poblacionales y propone medidas eficaces, tanto a nivel individual como poblacional, para promover una dieta saludable, la práctica de actividad física, el abandono del tabaquismo y la protección contra el abuso de alcohol<sup>182</sup>.

#### **1.3.3.5 FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR MAYORES PARA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA DE LA MUJER EN EL ÁMBITO DE SALUD DE EXTREMADURA:**

La población extremeña y en particular las mujeres extremeñas, tal y como establecen distintos estudios, se encuentra muy expuesta a los FRCV, con cifras en general más elevadas que la media nacional.

Los estudios HERMEX<sup>192</sup> de ámbito regional y DARIOS de ámbito nacional<sup>193</sup>, confirman una alta prevalencia de la mayoría de los FRCV, así como un bajo grado de detección, tratamiento y control de los mismos en Extremadura. También definen un perfil de riesgo específico de la población extremeña, basado en altas prevalencias de consumo de tabaco, obesidad y diabetes mellitus, con una mayor exposición del género masculino respecto al femenino.

Los resultados de estos estudios ponen de manifiesto la necesidad de potenciar las medidas preventivas, mediante la detección y el control de los principales FRCV siguiendo las recomendaciones científicas, así como las actividades de educación para la salud, de cara a reducir las elevadas cifras de los principales FRCV en Extremadura.

Los principales FRCV a tener en consideración son:

##### **Obesidad**

El aumento de obesidad durante los últimos 20 años en los países industrializados se ha reconocido como una epidemia, en clara asociación con un incremento del RCV. En países como EEUU, donde cuentan con altas tasas de obesidad, los estados con mayores tasas de obesidad se asociaron a mayor incidencia de ECV y mortalidad por esta causa<sup>84</sup>. En este sentido el PC se ha evidenciado como un potente factor de predicción de RCV.

En general las tasas de obesidad son mayores en las mujeres menopaúsicas y también tiene clara influencia étnica, de este modo la mujer negra tiene mayores porcentajes de obesidad que la blanca<sup>84</sup>.

A pesar de lo expuesto, múltiples estudios han demostrado evidencias a favor de que el exceso de peso conlleva un menor riesgo de eventos en pacientes con ECV. Este novedoso y al mismo tiempo controvertido fenómeno ha recibido el nombre de «paradoja de la obesidad». El mecanismo fisiopatológico que pudiera explicar este enlace no ha sido del todo elucidado. Existen hipótesis que apuntarían al propio tejido adiposo y a los valores de lipoproteínas circulantes como factores relevantes en la reducción o amortiguación de los efectos deletéreos de la respuesta inflamatoria sistémica<sup>138</sup>.

Los datos de la Encuesta Nacional de Salud 2011-2012<sup>178</sup>, confirmados por la Encuesta Europea de Salud 2009<sup>194</sup>, muestran que la prevalencia de sobrepeso y obesidad entre la población adulta de Extremadura es superior en más de 8 puntos a la media nacional: el 21,64% de adultos extremeños padece obesidad y el 40,17% sobrepeso; es decir, tres de cada cinco adultos sobrepasan el peso recomendable. Por sexos, es muy superior el porcentaje de varones con sobrepeso u obesidad que el de mujeres<sup>180</sup>.

Además, el estudio HERMEX<sup>192</sup> presenta cifras aún más elevadas de sobrepeso y obesidad: el 38,8% de los adultos extremeños tiene sobrepeso (IMC 25-29) y el 33,2% es obeso (IMC >30). Es decir, 7 de cada 10 adultos extremeños presentan problemas de exceso de peso, cifras situadas entre las más altas de España<sup>180</sup>.

## HTA

La HTA es el FRCV más importante para las ECV en general. La HTA es el factor modificable que más contribuye al exceso de riesgo de CI. Con el envejecimiento tanto en el hombre como en la mujer se incrementa la TAS, sin embargo, en la mujer postmenopáusica la prevalencia de HTA es mayor que en el hombre.

Su prevalencia real es muy elevada en todo el mundo, aproximadamente el 25% de las mujeres son hipertensas y en EEUU más del 75% de las mujeres mayores de 60 son hipertensas<sup>84</sup>.

Concretamente, el estudio HERMEX establece una prevalencia de HTA en las mujeres extremeñas entre 25 y 79 años del 33%, con cifras que se sitúan alrededor de la media nacional según datos del estudio DARIOS<sup>193</sup>.

Aunque las cifras de HTA en Extremadura tienden a corregirse, aún existe un amplio margen de mejora en el diagnóstico, el tratamiento y el control de la misma. Así, según el estudio

HERMEX<sup>192</sup>, una de cada cuatro personas que padecen HTA no está diagnosticada, lo que supone el 6,5% de las mujeres. Estas cifras se ven confirmadas con los datos de otras encuestas realizadas en Extremadura, como la Encuesta Europea de Salud 2009<sup>194</sup> y la Encuesta Nacional de Salud 2011-2012<sup>178</sup>, en esta última, la HTA conocida se acerca al 20% en Extremadura, cifra ligeramente superior a la media nacional sobre todo en mujeres. A su vez, una de cada tres personas diagnosticadas de HTA en Extremadura no es tratada con fármacos para combatirla, proporción que es mayor en varones que en mujeres. Por último, una de cada dos personas con HTA tratadas con fármacos antihipertensivos no ha conseguido controlar su TA, también con mayor porcentaje de varones.

Además, se estima que un porcentaje muy elevado de personas hipertensas presentan al menos otro FRCV, lo que puede aumentar mucho el riesgo de sufrir una ECVA<sup>180</sup>.

#### DM

Las mujeres diabéticas tienen 6 veces más riesgo de morir por ECV en comparación con las mujeres sin DM. Muchos estudios sugieren que la DM confiere un riesgo de morir por ECV a la mujer mayor que al hombre, lo cual se ha demostrado tanto en la DM tipo 1 como en la tipo 2<sup>195</sup> [citado en 84 (p 1307)]. Este riesgo incrementado en la mujer con DM, puede estar en relación a la mayor carga de FRCV de estas mujeres, los distintos orígenes en el mecanismo fisiopatológico y también con las menores tasas de reconocimiento, tratamiento y control de la DM en la mujer respecto al hombre<sup>196</sup> [citado en 84 (p 1307)].

La intolerancia aislada a la glucosa (IAG) es más frecuente en mujeres que en hombres y este estado ya se asocia a alto RCV. La IAG tiene una incidencia superior al 40% en los europeos ancianos, por ello está indicada la detección de este estado pre-diabético y la iniciación de medidas preventivas frente al mismo<sup>197</sup>. Es recomendable realizar una determinación de glucosa en ayunas, de HbA1c o bien la realización de un test de tolerancia oral a la glucosa en todas las pacientes con ECV para detectar la prevalencia de DM o de IAG<sup>197</sup>.

La prevalencia de diabetes en Extremadura también es muy elevada, con cifras ligeramente superiores a la media nacional según el estudio DARIOS<sup>193</sup> y Encuesta Nacional de Salud 2011-2012 que se halla referenciada en el Plan Integral sobre ECV (PIEC) 2007-2011<sup>178</sup>. Es conocido que la DM tipo 2 aumenta progresivamente con la edad, pero preocupa el aumento de personas con diabetes en Extremadura durante las últimas décadas, así como su aparición en personas cada vez más

jóvenes. El estudio HERMEX establece una prevalencia de diabetes en las mujeres extremeñas entre 25 y 79 años del 12%, cifra similar a la de un reciente estudio nacional<sup>180</sup>.

### Dislipemia

La dislipemia es un FRCV significativo para CI tanto en hombres como en mujeres. El colesterol total elevado, el LDL elevado, el HDL disminuido y los triglicéridos elevados han demostrado estar relacionados con el mayor RCV en la mujer<sup>84</sup>.

Los triglicéridos han demostrado ser un potente predictor de RCV en la mujer con respecto al hombre<sup>84</sup>.

La prevalencia de hipercolesterolemia en Extremadura es muy elevada, con cifras que se sitúan por encima de la media nacional. Así, el estudio HERMEX<sup>192</sup> establece una prevalencia en la población extremeña entre 25 y 79 años del 36,2% (37,9% en varones y 35% en mujeres), siendo la comunidad autónoma con la prevalencia más elevada entre las participantes en el estudio DARIOS<sup>193</sup>. Sin embargo, la población extremeña muestra el colesterol HDL más elevado y la menor prevalencia de HDL de riesgo de entre todas las estudiadas.

Al igual que ocurre con la HTA, las cifras de hipercolesterolemia tienden a corregirse en Extremadura, pero persiste un amplio margen de mejora. Según datos del estudio HERMEX<sup>192</sup> casi una de cada tres personas que padecen hipercolesterolemia no está diagnosticada, lo que supone el 10,3% de las mujeres. Además, una de cada cuatro personas con hipercolesterolemia que han necesitado ser tratadas con fármacos hipolipemiantes no ha conseguido controlar su exceso de colesterol, sobre todo en mujeres. Se estima que un porcentaje muy elevado de personas con hipercolesterolemia presentan uno o más FRCV combinados, lo que eleva enormemente el riesgo de sufrir una ECV<sup>180</sup>.

### Sedentarismo

La realización de ejercicio físico es un hábito saludable que se asocia, junto con otros beneficios para la salud, con un descenso de la morbimortalidad por EC, HTA o DM. Por el contrario, la inactividad física afecta negativamente a varios factores de riesgo modificables para CI. En la mujer, el sedentarismo se asocia de forma habitual a sobrepeso, obesidad, DM y alteraciones lipídicas. El sedentarismo y la inactividad física suelen ser más frecuentes en las mujeres más mayores, donde es mayor la tasa de CI, sin embargo, se está observando que cada vez más

frecuentemente las mujeres más mayores suelen practicar ejercicios aeróbicos acuáticos y ejercicios de grupo como Yoga o Pilates<sup>198 [citado en 84 (p 1307)]</sup>.

La Encuesta Nacional de Salud 2006<sup>199</sup> y la Encuesta Europea de Salud en España 2009<sup>194</sup> mostraban un porcentaje inferior de adultos que realizaron actividad física en Extremadura respecto a la media nacional. Sin embargo, en la Encuesta Nacional de Salud 2011-2012 referenciada en el Plan PIEC 2007-2011<sup>178</sup> se ha invertido la tendencia, dato muy positivo que se deberá confirmar en posteriores encuestas<sup>180</sup>.

En cualquier caso, el sedentarismo en Extremadura afecta más a las mujeres, observándose un progresivo aumento del mismo con la edad<sup>178</sup>.

Las investigaciones sobre la eficacia de la rehabilitación cardiaca han demostrado de forma consistente la mejoría en todos los FRCV en los pacientes que han sufrido un evento cardiaco agudo, principalmente mejoría en la capacidad física, mejoría en el perfil de lípidos, reducción en el IMC, en la morbilidad y la mortalidad, así como mejoría en los factores psicológicos<sup>200 [citado en 84 (p 1308)]</sup>. Datos históricos reflejan en general una baja recomendación de la rehabilitación cardiaca en ambos sexos, pero aún menor en la mujer que en el hombre<sup>201 [citado en 84 (p 1308)]</sup>.

#### Tabaco y alcohol

El tabaco es un potente factor de riesgo para la mujer, confiriéndole un 25% más de riesgo para CI que al hombre fumador, independientemente del nivel de consumo y de la presencia de otros FRCV<sup>202</sup>.

En todos los grupos de edad la mujer fumadora tiene un significativo mayor riesgo de eventos de CI en comparación con las no fumadoras. La mayor diferencia de riesgo de eventos de CI se observó en el grupo de edad de 40 a 49 años, aunque las tasas absolutas mostraron que los eventos de CI fueron mayores en las mujeres de más de 60 años fumadoras, frente a las no fumadoras<sup>203</sup>.

A cualquier edad, la mujer que deja de fumar, presenta disminución del exceso de riesgo de eventos de CI, hasta el nivel de las nunca fumadoras<sup>204 [citado en 84 (p 1308)]</sup>.

En Extremadura el tabaquismo es un factor de riesgo muy prevalente, afecta al 20 % de todas las mujeres mayores de 16 años, según la Encuesta de Salud de Extremadura realizada en el año 2005<sup>205</sup>. Las cifras obtenidas de distintas encuestas de salud son variables, pero siempre con una

ligera tendencia al descenso. Es destacable, que durante la época de la enseñanza secundaria, porcentaje de mujeres fumadoras es superior al de los hombres (37% frente a 27,3%). Actualmente es motivo de preocupación el incremento de mujeres fumadoras en Extremadura<sup>180</sup>.

En general, las cifras en la Comunidad Autónoma son más altas que la media nacional: según el estudio DARIOS<sup>193</sup>, que analiza la prevalencia de FRCV en personas de 35-74 años de diez comunidades autónomas españolas, Extremadura presenta el mayor porcentaje de población fumadora, tanto en varones como en mujeres<sup>180</sup>.

La progresiva concienciación está produciendo un descenso de la mortalidad debida al tabaco en España, concretamente durante el año 1990-2002 las causas de mortalidad relacionadas con el tabaco descendieron un 28% en la mujer, a pesar de ello la tasa de mortalidad atribuible al tabaco en nuestro país continua siendo muy elevada<sup>178</sup>.

Por otro lado, el consumo excesivo de alcohol es un hábito insano muy arraigado y un grave problema de salud en Extremadura, relacionándose directamente con distintas patologías, además de un elevado número de accidentes de tráfico, sobre todo en jóvenes. El 42% de las mujeres extremeñas mayores de 15 años refieren beber más de 50 cc al día, medida estipulada por la OMS para definir al bebedor de riesgo elevado. Cuando nos centramos en las mujeres en época de enseñanza secundaria, el porcentaje de bebedoras en riesgo asciende hasta el 65,5%<sup>178</sup>.

#### Apnea del sueño

Aunque la apnea del sueño es más frecuente en hombres, es una alteración común en las mujeres y no se conoce su impacto en el riesgo de ECV en estas.

En la mujer la apnea del sueño infratratada se ha asociado a mayor riesgo de HTA, IAM, ictus y fibrilación auricular (FA).

La apnea induce hipoxemia intermitente severa y retención de carbónico, lo que conlleva a la alteración de la regulación autonómica y hemodinámica normal, estos cambios desencadenan activación adrenérgica que favorece el desarrollo de ECV. La apnea del sueño no tratada en mujeres se asocia a un riesgo 3,5 veces superior de morir por ECV que en el hombre<sup>84</sup>.

Se estima que las apneas obstructivas de sueño (AOS) afectan al 25% de adultos y alrededor del 3-5% de la población infantil en Extremadura<sup>180</sup>.

Se trata de un factor de riesgo independiente de hipertensión y aparición de eventos cardiovasculares (fatales y no fatales) en estudios epidemiológicos, que es considerado la causa más frecuente de HTA no reconocida (idiopática), además, se produce un descenso de las cifras de hipertensión y del RCV tras tratamiento en ensayos clínicos. Algunos de los trabajos más importantes en este campo proceden de estudios multicéntricos españoles realizados parcialmente en Extremadura<sup>180</sup>.

Otros FRCV que se deben considerar en la mujer son:

#### Estrógenos

La protección de los estrógenos a nivel cardiovascular es polémica, así como el hecho de que la pérdida de estrógenos contribuye a las ECV en la postmenopausa. Algunos estudios han observado el uso de THS como el estradiol y una disminución del RCV en la mujer postmenopáusica, sin embargo los hallazgos en estudios de grandes series no confirman estas afirmaciones.

La mayor prevalencia de HTA en la mujer postmenopáusica también se ha relacionado con las alteraciones en los niveles de estrógenos<sup>206 [citado en 84 (p 1309)]</sup>.

#### Factores psicológicos

La depresión y diversas formas de estrés mental sostenido (ansiedad, cólera, conflictos maritales, estrés laboral, etc.) se han reconocido como factores de riesgo etiológico y pronóstico de la CI<sup>207</sup>. Estos procesos incrementan el riesgo de desarrollar CI en el mismo grado en hombres y en mujeres, sin embargo, la prevalencia es mayor en mujeres, sobre todo en mujeres jóvenes y esto, a su vez, conlleva una mayor contribución a empeorar el pronóstico<sup>208, 209</sup>.

En el pasado, se actuaba con precaución con respecto a las opciones de tratamiento psicológico, ya que varios ensayos han demostrado que las mujeres con CI y depresión respondieron adversamente a las intervenciones estandarizadas para la depresión. Sin embargo, los datos emergentes ahora sugieren que los programas de reducción del estrés son seguros y efectivos para mujeres y hombres<sup>210, 211</sup>.

La isquemia inducida por estrés mental se ha asociado al doble de riesgo de mortalidad y recurrencia de eventos en pacientes con CI.

Múltiples factores explican el impacto del estrés mental en el aumento del riesgo de enfermedad arterial coronaria (EAC), entre ellos la acumulación de factores de riesgo conductuales y las alteraciones en las vías psicofisiológicas con compromiso autonómico, endocrino e inflamatorio, en la primera línea.

Evidencia reciente muestra que la confluencia en la mujer con CI de ambos factores, depresión y estrés, presenta un peor pronóstico, lo cual supone un argumento para explicar el peor pronóstico de la CI en la mujer con depresión, frente a la que no presenta *depresión*<sup>212</sup> [citado en 84 (p 1309)]

#### 1.3.3.6 SÍNTOMAS Y PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN LA MUJER:

La sintomatología clínica del IAM o AI es similar a la de los varones, ya que una gran proporción de mujeres (70%) refiere dolor torácico, sin diferencias en relación con los varones; también es similar el porcentaje de varones y mujeres diagnosticados de SCA sin dolor torácico. Sin embargo, las mujeres, después de ajustar por la edad y la diabetes, presentan con más frecuencia náuseas, vómitos e indigestión, y también refieren más a menudo dolor en el centro de la espalda y en la mandíbula. Las mujeres premenopáusicas suelen presentar con mayor frecuencia síntomas atípicos que las posmenopáusicas, mientras que las mujeres de edad avanzada pueden referir disnea súbita y presentar menos dolor en los brazos y menor sudación profusa; estas últimas dos características son también aplicables a los varones mayores<sup>213, 214</sup>. Datos del estudio CASS realizado hace casi 30 años demostraron que la angina con características típicas de dolor isquémico coronario en mujeres (retroesternal, durante el ejercicio y que se alivia con el reposo o la nitroglicerina) se asociaba con lesiones coronarias significativas en más del 80% de éstas; sin embargo, cuando la angina era atípica, solamente se demostraron lesiones coronarias en el 40% de las mujeres, en comparación con más del 70% de los varones con síntomas atípicos<sup>215</sup>, en este contexto se discute la sensibilidad y la especificidad de las pruebas no invasivas para el diagnóstico de la cardiopatía isquémica<sup>53</sup>.

McSweeny demostró en sus estudios, en la mayoría de las mujeres existen pródromos antes de sufrir un IAM<sup>216</sup>. La falta de reconocimiento de los síntomas prodrómicos puede ser una de las razones por la que las mujeres experimentan una mayor proporción de muertes que los hombres<sup>217</sup> y la razón por la cual la EAC sigue siendo la principal causa de muerte en mujeres en los EEUU<sup>218</sup>. En



el estudio de McSweeney, la mayoría de las mujeres (95%) experimentaron síntomas prodrómicos, como fatiga inusual. Las mujeres calificaron los síntomas prodrómicos frecuentes a la fatiga y los trastornos del sueño y dentro de los muy frecuentes a las dificultades para respirar, indigestión y ansiedad. Estos síntomas se clasificaron con la misma proporción en graves, medios o leves.

En este estudio la mayoría de las mujeres indicaron presentar síntomas prodrómicos hasta un mes antes de sufrir el IAM. Otro estudio mostró que el promedio de aparición de síntomas prodrómicos en la mujer fue de 4 a 6 meses antes del IAM<sup>219</sup>. La presencia de síntomas prodrómicos, podría haber facilitado que las mujeres buscaran con atención médica antes. En este estudio la mayoría de las mujeres no presentó dolor torácico como síntoma prodrómico, sino otros síntomas como presión, opresión o disconfort. Hay otros estudios que también han notificado que el dolor torácico no es un síntoma precoz frecuente en la CI en mujeres, lo que si parece estar claro, según numerosos estudios han notificado, es que el dolor torácico es habitual en la cardiopatía isquémica aguda en mujeres<sup>220, 221</sup>.

Del mismo modo, hay numerosos estudios que indican que la mujer refiere el dolor torácico durante la fase aguda de forma diferente al hombre o es menos significativo<sup>220</sup>. En el estudio de McSweeney el 43% de las mujeres con IAM no presentó ningún tipo de molestia en el pecho<sup>217</sup>.

En el estudio de Canto et al.<sup>222</sup> sobre 434000 pacientes el 33% no tuvo dolor en el pecho, de estos el 49% fueron mujeres y el 38% hombres. En este estudio se relacionó la ausencia de dolor en el pecho con la presencia de DM.

La ausencia de dolor torácico significativo puede ser una de la causas de que las mujeres tengan más IAM no reconocidos o sean erróneamente diagnosticadas y dadas de alta de los departamentos de emergencias en comparación con los hombres<sup>223</sup>.

#### **1.3.3.7 PERFIL CLÍNICO DE LA MUJER CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO**

Hay diferencias importantes en las características clínicas de las mujeres con SCA en comparación con los varones. Según los datos arrojados por los diferentes registros llevados a cabo en los últimos años, a nivel nacional e internacional, parece justo afirmar que las mujeres que presentan un SCA son significativamente mayores que los varones<sup>5, 51, 52</sup>, así como tienen mayor prevalencia de FRCV asociados, entre ellos destaca la DM, la HTA<sup>5, 10, 51, 52</sup> y la hipercolesterolemia<sup>10</sup>.

<sup>51, 52</sup>. También parece más habitual en mujeres que en varones los antecedentes personales de ECV previa, principalmente FA<sup>10</sup>, angina previa, IC y ACV<sup>5, 10, 52</sup>.

Suele ser mas frecuente en los varones la presencia de tabaquismo, la presencia de enfermedad arterial periférica y el antecedente previo de IAM<sup>5, 52</sup>.

En cuanto al modo de presentación clínica, las mujeres presentan con frecuencia SCASEST<sup>5, 10, 43</sup>, bloqueo de rama izquierda (BRI) y peor clase Killip que los varones<sup>5, 43</sup>.

En la situación clínica del evento agudo, las mujeres se encuentran más hipertensas y taquicárdicas que los varones<sup>51, 52</sup>.

Los datos de registros españoles son similares a los de registros multinacionales, con lo que se considera que estas características conforman un patrón que está bien definido y no ha variado sustancialmente con el tiempo<sup>53</sup>.

Sin embargo, debido a una proporción actual de fumadoras similar o mayor que la de varones, es probable que dentro de unos años se avance la presentación clínica de los síndromes coronarios agudos en mujeres que lleven fumando más de 20 años, y que pueda acompañarse de arteriosclerosis acelerada en otros territorios vasculares<sup>53</sup>.

### 1.3.3.8 FISIOPATOLOGÍA DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN LA MUJER:

Los SCA tanto SCACEST como SCASEST sin EAC epicárdica o enfermedad cardíaca estructural ocurren más frecuentemente en mujeres que en hombres<sup>224</sup>. En particular las mujeres jóvenes con SCA pueden presentar arterias coronarias abiertas, con placas erosionadas con embolización distal, más que con placas rotas y formación de trombos. En los SCASEST se ha demostrado recientemente que el área de la placa de las arterias coronarias, se asocia con isquemia miocárdica independientemente de la presencia de estenosis coronaria<sup>225</sup>.

No es infrecuente que la angina o el SCA en la mujer pueda deberse a alteración en la microcirculación, también llamada angina microvascular<sup>103</sup>. También es más frecuente en las mujeres alteraciones en la vasorreactividad, tales como vasoespasmo o disfunción endotelial<sup>226</sup>. Una causa infradiagnosticada de SCA es la disección espontánea de arterias coronarias, que ocurre predominantemente en la mujer, principalmente en la franja de los 45 a los 60 años, durante el embarazo o el postparto inmediato en relación a cambios hormonales<sup>227, 228</sup>. Este proceso fisiopatológico puede ser debido a displasia fibromuscular, enfermedades inflamatorias o inmunológicas y enfermedades del tejido conectivo<sup>229</sup>.

Aproximadamente el 8% de los SCA en la mujer y menos del 1% en los hombres se asocia al síndrome de Tako-Sutbo<sup>230, 231</sup>.

Varios mecanismos podrían explicar la existencia de una coronariografía sin estenosis significativas en el seno del infarto infarto agudo sin elevación del ST (IAMSEST) como el espasmo coronario, una trombosis ya resuelta en el momento del cateterismo, la disfunción microvascular o la embolización coronaria<sup>188, 197, 207-209</sup>.

### 1.3.3.9 DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN LA MUJER:

Otro parámetro muy importante es el retraso en acudir al hospital. En pacientes con SCA el retraso en buscar la ayuda médica es mayor en la mujer que en el hombre<sup>97, 98</sup>, suelen consultar más tarde y acuden con mayor frecuencia al médico de atención primaria antes que pedir cita con el especialista e ir al hospital<sup>99</sup> lo que colleva en ocasiones a tener graves consecuencias en mujeres con SCACEST, por comenzar la terapia de reperfusión con retraso reduciendo las posibilidades de salvar el miocardio en riesgo. Una de las posibles causas es la menor conciencia tanto entre pacientes como en los profesionales de la salud que las mujeres también tienen un

riesgo significativo de desarrollar un SCA.y una manera de subsanarlo es el establecimiento de la propuesta de un nivel específico de Troponina I para cada sexo o troponinas de alta sensibilidad el diagnostico de IAM, con el fin de mejorar la precisión diagnostica de esta prueba de laboratorio en mujeres.

En el registro de angiografía y angioplastia de Suecia (SCAAR) casi el 80% de las mujeres con angina estable, menores de 60 años no tenían obstrucción visible coronaria en la arteriografía, frente al 40% de los hombres<sup>100</sup>. Por ello las estrategias primarias de diagnóstico en la mujer que buscan el patrón clásico “masculino” de obstrucción y EAC puede resultar subóptimo, incrementando el riesgo de las complicaciones derivadas del procedimiento, pasando por alto y por tanto quedando sin diagnosticar una disfunción vascular o enfermedad coronaria microvascular en la mujer<sup>101</sup>.

En el año 2014 la AHA lanzó directrices basadas en la evidencia de las diferencias de sexo, para promover pruebas anatómicas y funcionales no invasivas en mujeres con riesgo intermedio<sup>102</sup>, alto número de arteriografías innecesarias e inconclusivas en mujeres y las mujeres que poseen bajo riesgo de CI, no suelen precisar técnicas invasivas, sin embargo las que tienen un riesgo bajo-intermedio o intermedio que pueden realizar una prueba de esfuerzo, deberían ser derivadas para realizarse una arteriografía como test inicial, por otra parte, la coronariografía estaría indicada para los casos de riesgo intermedio o alto CI con alteraciones en su capacidad funcional o en el registro electrocardiográfico. Las posibilidades diagnosticas para la enfermedad microvascular incluyen la medida de la reserva de flujo sanguíneo coronario mediante ecocardiograma o SPECT o el cálculo de los índices de resistencia microcirculatoria durante el cateterismo coronario, también conocido como reserva coronaria<sup>103</sup>.

Las mujeres con cuadros de dolor torácico recurrente y enfermedad coronaria no obstructiva deben ser diagnosticadas y tratadas, ya que estas presentan un doble riesgo de desarrollar enfermedad coronaria obstructiva en los próximos 5 a 8 años y tienen un riesgo 4 veces más elevado de re-hospitalizaciones y angiografía recurrentes que las mujeres sin estos síntomas<sup>104, 105</sup>.

### 1.3.3.10 TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO DE LA MUJER CON SINDROME CORONARIO AGUDO:

Los datos aportados por los diferentes registros realizados sobre la población española y en otros países en la última década, muestran que el tratamiento que reciben las mujeres con SCACEST en España es diferente del administrado en varones.

En concreto, en el registro PRIAMHO II<sup>43</sup> se observó una menor utilización de reperfusión en mujeres (el 43 frente al 51%;  $p < 0,0001$ ), aunque una vez ajustado por las características clínicas, la gravedad del cuadro y la localización del infarto, la importancia del sexo no era estadísticamente significativa. Resultados muy similares han sido publicados por el grupo de Israel<sup>232</sup> en el que, después de ajustar por las covariables, la diferencia en la administración de fibrinolíticos en mujeres desapareció. Sin embargo, el registro británico<sup>99</sup> realizado en la misma época que el PRIAMHO II no demostró diferencias absolutas en la administración de tratamiento fibrinolítico entre varones y mujeres (el 77 frente al 82%).

De acuerdo con las guías de práctica clínica, se debería considerar la angioplastia primaria como la opción preferida de reperfusión por la importante evidencia de su beneficio en mujeres, ya que con este tratamiento se evita la hemorragia cerebral del tratamiento fibrinolítico, más común en mujeres, y la reducción del riesgo relativo, similar entre ambos sexos, pero que se traduce en un mayor beneficio absoluto debido a una presentación más grave del infarto agudo de miocardio en la mujer<sup>233, 234</sup>.

También se ha observado en los registros PRIAMO II<sup>43</sup>, CRUSADE<sup>235</sup> y DESCARTES<sup>51</sup> una menor utilización de fármacos relacionados con el tratamiento y la prevención secundaria de la CI, como antiagregantes, inhibidores de la glucoproteína IIb-IIIa.

Estos resultados de la práctica diaria contrastan con la evidencia de que estos fármacos son eficaces en ambos sexos y su utilización está recomendada por las guías de práctica clínica, especialmente en mujeres que reciben revascularización coronaria percutánea.

También se han descrito menos utilización de bloqueadores beta en mujeres en el contexto de los síndromes coronarios agudos en los registros españoles PRIAMHO II<sup>43</sup> (el 44,1 frente al 52,4%;  $p < 0,001$ ) y DESCARTES<sup>51</sup> (el 64,8 frente al 58,6%;  $p = 0,006$ ) y en el estudio CURE<sup>236</sup> (el 79,6 frente al 77%;  $p < 0,01$ ), y también son menos administrados como prevención secundaria.

Aunque las estatinas han demostrado ser igual de eficaces en varones que en mujeres, tanto en la fase aguda como en la prevención secundaria, su utilización en la práctica clínica es inadecuada, como muestran los resultados de los registros CRUSADE<sup>235</sup>, PRIAMHO II<sup>43</sup> y DESCARTES<sup>51</sup> ya que, de nuevo, fueron administradas en menor proporción en mujeres, aunque la proporción de pacientes dislipémicos era similar en ambos sexos. Otro problema añadido al tratamiento con estatinas, que se manifiesta en diversos estudios con mujeres, es no sólo que reciban el fármaco en la fase aguda, sino que alcancen el objetivo de mantener el colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad < 100 mg/dl, cosa que se consigue en una proporción reducida de mujeres<sup>237</sup>.

Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) fueron utilizados en mayor proporción en mujeres en los registros PRIAMHO II<sup>43</sup> y DESCARTES<sup>51</sup>, probablemente porque había una mayor proporción de hipertensos y diabéticos que eran mujeres.

En todos los estudios y registros de SCA, la utilización de la coronariografía es significativamente inferior en las mujeres que en los varones. En el estudio GUSTO IIB<sup>52</sup> se realizó una coronariografía al 53% de las mujeres en comparación con el 59,3% de los varones, y se observó que la incidencia de coronarias sin lesiones significativas era aproximadamente el doble en mujeres que en varones, con independencia de que presentaran un infarto con elevación del segmento ST, sin elevación del segmento ST o AI. No obstante, en esta última categoría, el porcentaje absoluto de coronarias normales era muy superior que en las otras dos previas, en ambos sexos. En el registro DESCARTES<sup>51</sup> se realizó un cateterismo cardiaco en el 41,4% de los pacientes; de los 1.234 varones participantes, el 45,6% fue cateterizado, en comparación con el 33,2% de las mujeres participantes ( $p < 0,000$ ). Sin embargo, al igual que en el estudio GUSTO IIB<sup>52</sup>, un mayor porcentaje de mujeres no tenía lesiones coronarias significativas en comparación con los varones (el 29,4 frente al 12,3%;  $p < 0,001$ ). Los datos del estudio CURE<sup>236</sup> también muestran una menor utilización de procedimientos invasivos en mujeres que en varones (el 47,6 frente al 60,5%;  $p = 0,0001$ ), lo que no se tradujo en un aumento de la mortalidad, el reinfarto o el ACV, pero sí que acarrió una mayor incidencia de angina refractaria en las mujeres y la necesidad de reingreso por angina durante el seguimiento. Aunque se podría argumentar que se cateteriza menos a las mujeres por la menor incidencia de lesiones coronarias, esto no es estrictamente cierto, ya que en este mismo estudio, cuando se estratificó a la población según el score de riesgo TIMI, las mujeres que estaban en el grupo de riesgo alto fueron significativamente menos cateterizadas que los varones (el 38,1 frente al 45,5%;  $p < 0,001$ ) y en este grupo de alto riesgo, el porcentaje de varones y mujeres con lesiones no significativas era similar (el 59,6 frente al 60,8%;  $p = 0,68$ ). Estos

resultados refuerzan la necesidad de estratificar a los pacientes según el riesgo y administrar el tratamiento y las técnicas diagnósticas adecuadas a la gravedad del cuadro clínico, independientemente del sexo del paciente.

Hay un debate creciente sobre si el tratamiento de los SCA debería ser el mismo para hombres y mujeres, ya que tal y como muestran los resultados de un reciente y amplio estudio multicéntrico sobre isquémica miocárdica, el género femenino parece ser un fuerte factor independiente de predicción para re-hospitalización por SCA, en otros registros, el mal pronóstico se relaciona con la edad y las comorbilidades<sup>233, 238, 239</sup>.

La mayor mortalidad intrahospitalaria en mujeres con SCA se ha atribuido a un mayor retraso de los pacientes antes de la admisión, mayor edad y mayor agrupación de factores de riesgo cardiovascular, menor uso de tratamientos invasivos, de tratamientos médicos y mayor número de complicaciones de sangrado tras las intervenciones<sup>234</sup>.

El riesgo de fallo cardíaco tras isquemia miocárdica, en el estudio VALIANT (Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial)<sup>240</sup>. En mujeres jóvenes con menos de 60 años con SCACEST las tasas de mortalidad intrahospitalaria ajustadas eran casi dos veces las altas que en los hombres de edad similar<sup>241</sup>. En pacientes con SCACEST, un reciente meta-análisis indica que las estrategias invasivas de rutina, no deben ser preferidas en las mujeres, frente a una estrategia invasiva selectiva, en contraste con los hombres<sup>242</sup>.

En la actualidad está bien aceptado que las mujeres se benefician en igual medida que los hombres de las angioplastias coronarias primarias, antes el peor pronóstico se atribuía al menor diámetro intraluminal de las arterias coronarias, el perfil de factores de riesgo, más comorbilidades y sesgos de referencias en la mujer. El grupo belga de cardiología intervencionista analizó una larga cohorte de 130.985 procedimientos coronarios llevados a cabo entre 2006 y 2011, el género femenino resultó ser un factor independiente de mortalidad tras el ajuste multivariable<sup>243</sup>. Además el género femenino es un factor independiente de complicaciones tales como infarto periprocedimiento y mayor sangrado tras la angioplastia, lo que se asocia a un incremento de la morbilidad y mortalidad a corto plazo<sup>244</sup>.

El estudio GUSTO IIB<sup>52</sup> describió que las mujeres tienen un mayor porcentaje de complicaciones durante el ingreso y una mortalidad mayor a los 30 días (el 6 frente al 4%;  $p < 0,001$ ), pero sin diferencias en el porcentaje de reinfartos a los 30 días. Este estudio también

demostró que había una interacción entre mortalidad y presentación del SCA; así, las mujeres que presentaban infarto con elevación del segmento ST, después de ajustar por otras covariables, tenían un incremento de la mortalidad en relación con los varones (odds ratio [OR] = 1,27; intervalo de confianza [IC] del 95%, 0,98-1,63;  $p = 0,07$ ). Sin embargo, las que presentaron angina inestable tenían un mejor pronóstico (OR = 0,65; IC del 95%, 0,49-0,87;  $p = 0,003$ ); además, tenían menos reinfartos durante el seguimiento y, como se ha comentado previamente, también tenían menos incidencia de lesiones coronarias. El registro CRUSADE<sup>235</sup> también determinó que las mujeres con SCASEST tenían una mortalidad cruda hospitalaria mayor que los varones (el 5,6 frente al 4,3%), con un mayor porcentaje de reinfartos (el 4 frente al 3,5%) e IC (el 12,1 frente al 8,8%), aunque estas diferencias desaparecían al ajustarse. La mortalidad aguda del infarto con elevación del segmento ST es mayor en mujeres que en varones, incluso después de ajustar por la edad y la comorbilidad, y es probablemente debido a una mayor gravedad de la enfermedad; estos resultados descritos por varios grupos de investigadores<sup>245</sup>, han sido también obtenidos en varios registros españoles, como el REGICOR<sup>68</sup>, el RESCATE<sup>50</sup> y el PRIAMHO II<sup>43</sup>, y no se han modificado en los años sucesivos.

Las mujeres también tienen mayor mortalidad que los hombres tras la cirugía electiva de puenteo coronario, los factores que influyen son el bajo estado físico, disfunción respiratoria, fracaso renal y mayor edad<sup>246</sup>. Un estudio reciente ha identificado una mayor prevalencia de disfunción diastólica entre mujeres que se someten a cirugía de revascularización coronaria, lo que se traduce en una mayor estancia hospitalaria<sup>247</sup>. Tras la cirugía las mujeres presentan una peor calidad de vida que los hombres<sup>248</sup>.

Aunque es evidente que la relación entre CI y sexo sigue mostrando diferencias, en prevención secundaria, estrategias de tratamiento y pronóstico, hay estudios que afirman que se están produciendo mejoras en este aspecto durante la última década, aunque no se debe cesar en el empeño del estudio de este tema para poder establecer cuáles son los aspectos diferenciales del género en relación al pronóstico, tras un SCA<sup>39</sup>.

#### **1.3.3.11 PECULIARIDADES DE LA ECOCARDIOGRAFÍA EN LA MUJER CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA:**

La ecocardiografía ha supuesto un gran avance en la valoración de la CI, actualmente supone una de las herramientas diagnósticas y de monitorización más poderosas para el médico de emergencias y cuidados críticos. La realización de una ecocardiografía es fundamental para el



tratamiento del paciente con una ECVA. Ha demostrado que cambia la terapia en el 60-80% de los casos en el entorno prehospitalario, mejora la precisión diagnóstica en situaciones de emergencias, revela la etiología de la hipotensión en el 48% de los casos, aportando información adicional al catéter de la arteria pulmonar<sup>249</sup>. Tanto es así, que la ecocardiografía se incluye dentro de la definición internacional de IAM<sup>42</sup> y en las guías de manejo de la paradas cardíacas<sup>250</sup>.

Esta importante trascendencia clínica, abalada por la inocuidad de los ultrasonidos y la introducción de equipos portátiles, ha conllevado a una gran difusión de la técnica, por lo que en la pasada década la ecocardiografía ha pasado de ser una técnica realizada solo por cardiólogos a ser una técnica habitual en la práctica del día a día de otros especialistas relacionados con el paciente cardíaco crítico como el médico intensivista, el médico de urgencias o el anestesista.

En cuanto a la CI, la ecocardiografía permite ayudar en el diagnóstico diferencial, evaluar la repercusión ocasionada por la isquemia miocárdica y detectar las complicaciones derivadas.

En los pacientes con dolor torácico agudo, la presencia de SCA es uno de los principales diagnósticos diferenciales a descartar. La combinación de clínica típica, alteraciones electrocardiográficas y elevación de marcadores de daño miocárdico, conlleva al diagnóstico, pero esto solo ocurre en aproximadamente el 30% de los casos, el resto suelen presentar clínica atípica, alteraciones imprecisas en el ECG y valores precoces normales de enzimas cardíacas. En estos casos la ecocardiografía supone una prueba determinante para establecer el diagnóstico de SCA<sup>128</sup>. En el ámbito de la CI la ecocardiografía ha demostrado su utilidad en el diagnóstico de la CI en urgencias y en el diagnóstico y pronóstico del paciente ya diagnosticado de CI, tanto en la fase aguda como en la crónica<sup>251</sup>.

### Utilidad en el diagnóstico

La aparición de alteraciones en la contractilidad parietal del VI está considerado a día de hoy como uno de los signos más precoces de isquemia miocárdica detectables en la práctica clínica. Este hecho es aplicable tanto a la CI aguda, como a las pruebas de detección isquemia tras estrés inducido por ejercicio o fármacos<sup>252</sup>. La ecocardiografía no puede diferenciar entre isquemia y necrosis<sup>249</sup>, pero la ausencia de alteraciones en la contractilidad miocárdica en un paciente con dolor torácico, excluye la CI.

Los segmentos isquémicos pierden capacidad de engrosamiento sistólico (hipocinesia), quedan acinéticos (falta total de engrosamiento sistólico) o discinéticos (expansión sistólica de los

segmentos afectados). En la angina estas las alteraciones son transitorias y en el infarto persistentes<sup>253</sup>.

Es fundamental recordar que la presencia de alteraciones en la contractilidad miocárdica no es exclusiva de la CI y puede aparecer en otras etiologías como miocarditis, síndrome de Tako-Sutbo, estados de sobrecarga de presión o volumen del VD, estados de pre-excitación del VI, presencia de BRI o la presencia de marcapasos<sup>249</sup>. En estos casos, es útil fijarse fundamentalmente en el engrosamiento de la pared para establecer el estado de la contractilidad miocárdica.

Los cambios en la contractilidad segmentaria, conllevan alteración en la función diastólica y en pocos segundos se traduce en alteraciones sistólicas.

Para el estudio de la contractilidad segmentaria se deben estudiar el modo 2 dimensiones (2D), valorando de forma visual la movilidad de cada uno de los segmentos del VI, tradicionalmente se reconocen 17 segmentos que se pueden observar en el “patrón de ojo de buey” (figura 24).

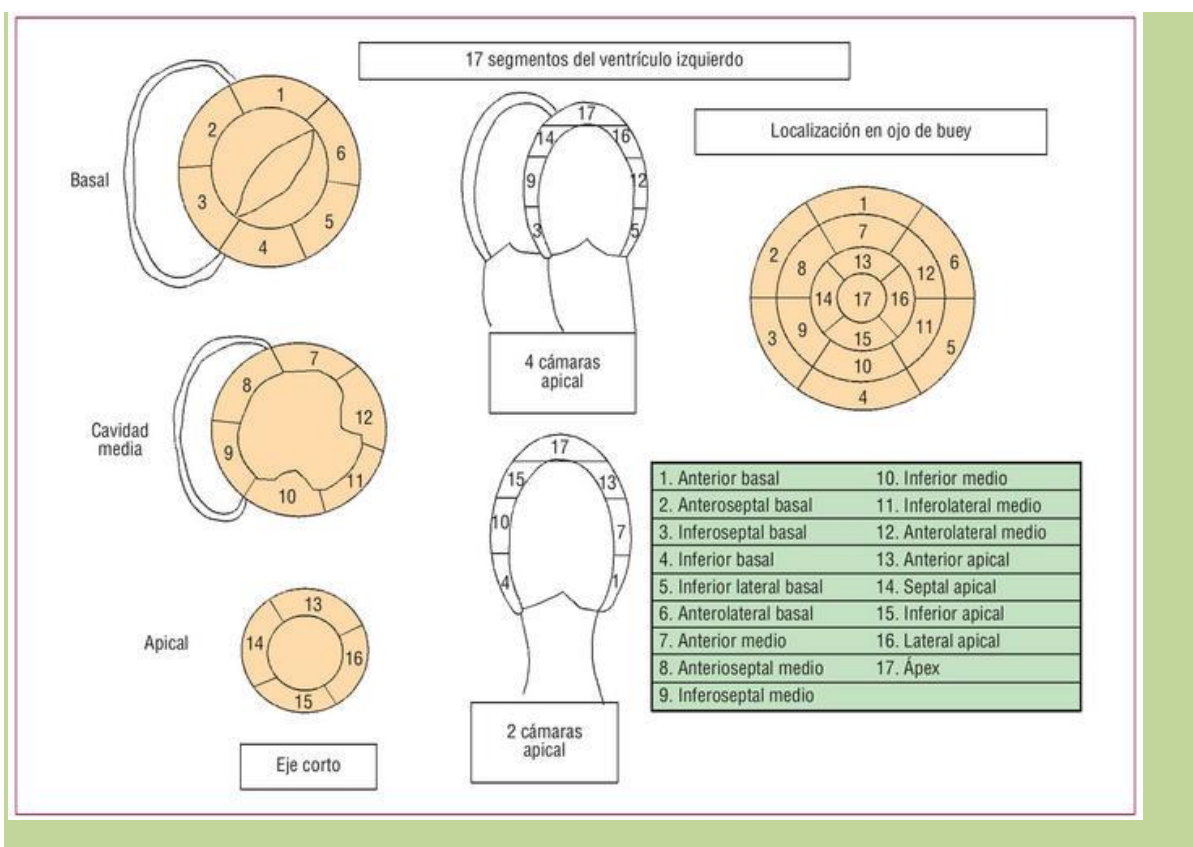


Figura 24. Clasificación de los 17 segmentos del VI en la imagen de ojo de buey y en los cortes ecocardiográficos paraesternal eje corto y apical de 4 y 2 cámaras. Cerqueira et al.<sup>254</sup>.

No existe un patrón ecocardiográfico que diferencie la isquemia aguda de la necrosis antigua, pero en general el adelgazamiento parietal y el aumento de la refringencia de los segmentos afectados indican que no se trata de un fenómeno agudo, sino de una necrosis ya establecida. En la actualidad la aplicación de técnicas novedosas como el Doppler tisular o el speckle tracking o la imagen vectorial capaces de detectar anomalías en la contractilidad regional representan un alternativa real en la práctica clínica en el diagnóstico de SCA por ecocardiografía<sup>255, 256</sup>.

Existe una buena correlación entre el segmento o segmentos afectados y la arteria coronaria responsable de la isquemia o del infarto, aunque el grado de correspondencia no es exacto dada la variabilidad de la anatomía coronaria, sobre todo en la irrigación de los segmentos inferoapicales y laterales<sup>253</sup>. También puede darse esta falta de correlación en pacientes que han desarrollado circulación colateral o en aquellos a los que se le ha realizado cirugía de derivación coronaria.

La ecocardiografía también puede ser útil como marcador en la **detección del tamaño del infarto y de la viabilidad del tejido afectado**. La extensión de las anomalías contráctiles, tanto la ocasionada en el miocardio necrótico como en el miocardio vivo pero disfuncionante, se puede considerar marcador del tamaño del infarto.

Cuando se aplica un tratamiento de reperfusión, es necesario que pasen unos días para poder establecer relación entre la anomalía regional y el tamaño del infarto.

En cuanto a la valoración de la viabilidad miocárdica, la ecografía 2D está muy limitada, únicamente se acepta cuando el espesor de la pared es menor a 6 mm, lo que equivale a afirmar que el segmento no es viable. Por tanto para esta finalidad son mejores otras técnicas como de doppler tisular que permite evaluar exactamente la función miocárdica regional durante todas las fases del ciclo cardiaco, se ha comprobado que parámetros como el strain o el strain rate se correlacionan con infarto transmural<sup>257</sup>.

La ecocardiografía es también la herramienta más útil para detectar las **complicaciones no eléctricas** de un infarto. La clasificación de Killip-Kimbal, basada en la clínica ha demostrado ser predictor independiente de mortalidad, ya que permiten categorizar la presencia y grado de inestabilidad hemodinámica. Aunque la mayoría de los pacientes suelen cursar con Killip-Kimbal I, hay un porcentaje que precisa un estudio más detallado de su situación. Para ello, la ecocardiografía doppler nos permite establecer, de forma incruenta, una categoría hemodinámica en base a una serie de parámetros. Estos parámetros incluyen la FE, el índice cardiaco, la relación

E/A mitral, la relación E/e', la FE del VD, la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) y la vena cava inferior (VCI).

La ecocardiografía constituye la herramienta más útil en la práctica clínica para **establecer el pronóstico** tras un SCA ya que proporciona una información fidedigna de la función ventricular tras el infarto, establece la repercusión funcional al evaluar el deterioro hemodinámico y predice las áreas de miocardio recuperables, que en última estancia van a determinar el grado de función ventricular en el futuro. Numerosos índices ecocardiográficos han demostrado su utilidad en predecir la mortalidad, desarrollo de IC, ingreso hospitalario o reinfarto:

- Parámetros tradicionales:

- Volúmenes ventriculares y FE: La FE estimada por ventriculografía con contraste es el predictor de mortalidad más contrastado en el pronóstico en los estudios clínicos sobre CI. Por tanto no debe sorprender que la FE estimada el primer día, calculada por ecocardiografía, pudiera predecir la mortalidad en 767 pacientes con IAM en un seguimiento a 19 meses<sup>258</sup>. Por otro lado, el volumen telediastólico resultó el primer predictor de mortalidad en un grupo de 605 pacientes mostrándose superior a la FE en pacientes con ventrículos pequeños o FE < 50%<sup>259</sup>.
- Contractilidad regional del VI: Con frecuencia la FE puede estar supraestimada en la fase aguda por la hipercinesia compensadora de los segmentos no infartados y/o la presencia de algún grado de regurgitación mitral, por lo que se ha considerado que el parámetro que cuantifica únicamente la anomalía de la contractilidad regional, reflejaría mejor el deterioro de la función. Consecuentemente se ha demostrado que un índice de motilidad elevado, puede diferenciar a dos poblaciones con distinta frecuencia de eventos, predecir mortalidad y hospitalización por IC<sup>258</sup>.
- Función diastólica: Han transcurrido más de 15 años desde que Pozzoli et al.<sup>260</sup> observaron que un mayor cociente E/A del flujo mitral y un tiempo de deceleración más corto eran predictores de presentar eventos cardíacos tras un infarto. La evolución de los patrones de disfunción diastólica también han demostrado ser válidos en predecir la mortalidad y reingreso hospitalario por IC, principalmente si persiste un patrón restrictivo. Otros parámetros menos convencionales de función diastólica como la velocidad de propagación del flujo por modo M color y el doppler tisular del anillo también han logrado predecir la mortalidad y el reingreso por IC. En un estudio de 250 pacientes, una relación E/e' > 15 fue predictor de mortalidad por cualquier causa independientemente de la edad, FE o patrón restrictivo<sup>261</sup>. Esto

mismo se ha confirmado en un meta-análisis sobre 3.363 pacientes, presentar un patrón restrictivo fue un predictor independiente de mortalidad independientemente de FE, volumen telesistólico y clase Killip<sup>262</sup>.

- Insuficiencia Mitral: La repercusión clínica de la IM suele ser poco expresiva, por lo que suele ser necesario realizar una ecocardiografía para su diagnóstico. Independientemente de su severidad, se ha demostrado que solo su presencia sea asociado a mayor frecuencia de eventos. En 417 pacientes con IAM se pudo demostrar regurgitación ligera en el 29% y moderada – severa en el 6%. En ambos grupos se demostró como un factor independiente de mortalidad al año<sup>263</sup>. En pacientes con SCASEST una IM funcional aparece en más del 40% de los pacientes y aunque su presencia no se ha podido correlacionar con mortalidad hospitalaria, si predice eventos, incluso en los pacientes que al alta estaban en clase funciona I-II se mostró como predictor independiente del desarrollo de IC<sup>264</sup>.
- Volumen de la aurícula izquierda: El volumen de la aurícula izquierda tiene valor pronóstico ya que representa el estado de la función diastólica. En algunos estudios el índice de volumen de la aurícula izquierda fue el dato predictor más potente de mortalidad<sup>265</sup>.
- Función ventricular derecha: Cuando existe afectación del ventrículo derecho (VD) en el infarto inferior, se asocia a peor pronóstico. En un estudio reciente de 612 pacientes con IAM tratados con angioplastia primaria, en los que estudio la función del VD por ecocardiografía durante las primeras 48 horas, mediante el cambio del área funcional del VD, la excursión sistólica del anillo tricuspideo externo (TAPSE) y el strain rate, para detectar el objetivo total de mortalidad, reinfarto y rehospitalización por IC en el seguimiento a 36 meses. El cambio del área fraccional y el strain rate fueron predictores independientes y este último además, proporcionó valor añadido a la información clínica, características del infarto y función del VI<sup>266</sup>.
- Ecocardiografía de contraste: La ecocardiografía de contraste es considerada como una extensión del examen ecocardiográfico estándar, pero requiere un entrenamiento adicional, así como la modernización tecnológica correspondiente, para obtener resultados satisfactorios. Esta técnica juega un papel importante en predecir la recuperación regional y global de la función sistólica del VI tras un infarto y por tanto en el pronóstico de estos pacientes, ya que la función del VI es un determinante mayor de mortalidad en los pacientes con SCA<sup>267</sup>.

- Parámetros novedosos:

- Strain y strain rate: Su trascendencia en el pronóstico del infarto se basa en la capacidad de detectar transmuralidad y aproximarse a una evaluación del tamaño del infarto y este es un poderoso predictor de mortalidad y eventos mayores tanto en pacientes tratados de forma convencional como reperfundidos. Además estos parámetros han demostrado ser superiores a la FE y a la motilidad de la pared<sup>268</sup>.
- Asincronía del VI: La presencia de asincronía mecánica es un predictor de eventos clínicos adversos y de disminución de la supervivencia en pacientes con IC, por lo que se ha investigado si puede tener valor pronóstico en el SCA. Recientemente se ha confirmado sobre la muestra del estudio VALIANT<sup>269</sup> con 381 pacientes, donde parámetros de asincronía obtenidos mediante strain demostraron su asociación con un riesgo aumentado de muerte e IC independientemente de la función regional y global.
- Reserva de flujo coronario: este parámetro técnicamente se puede estimar en cualquier arteria coronaria, pero donde se realiza con más frecuencia es en la arteria descendente anterior. Hay estudios reducidos donde se evidenció el valor de esta técnica en demostrar la presencia de miocardio viable tras sufrir infarto de localización anterior tras revascularizar la arteria descendente anterior y por ende, aportar valor pronóstico en estos pacientes<sup>270</sup>.
- Ecocardiograma tridimensional: Aporta ventajas a la hora de cuantificar los volúmenes y FE del VI, al no depender de modelos geométricos y su buena correlación con la cardioresonancia. Su utilización se ha limitado en predecir índices que son útiles en predecir un mal remodelado tras el infarto<sup>271</sup>.

### 1.3.3.12 PAPEL DE LA ANTROPOMETRIA EN LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

La antropometría. Definición y concepto.

El Diccionario de la Real Academia Española (RAE)<sup>272</sup> la define como el *“tratado de las proporciones y medidas del cuerpo humano”*, proveniente de las palabras *“antropos”* y *“metría”*. Hoy día, la antropometría se puede considerar como una técnica de la Antropología Física, ciencia que estudia los aspectos biológicos y sociales del hombre (Diccionario de la RAE de la Lengua) y está en el listado de la Organización de las Naciones Unidas para la educación, la ciencia y la cultura

(UNESCO), de Ciencias de la vida, con el Código 2402, con subnivel 03 en Antropometría y Antropología forense y cabida en el subnivel 07 de la Antropología médica.

La antropometría está apoyada en la actualidad por una estructura académica de nivel intercontinental, la “International Society of the Advancement of Kinanthropometry” (ISAK), nacida en 1986 en Glasgow, que cuenta con una organización de numerosos miembros, cuyo objetivo científico y profesional está relacionado con la temática que le es propia y dedicada al estudio y desarrollo de recomendaciones técnicas para la evaluación del morfotipo humano y su composición, al tiempo que ha evolucionado hacia su aplicación sobre la población general<sup>273</sup>.

Se utilizan determinadas reglas para realizar las medidas, basadas en directrices establecidas por medio de organismos tanto nacionales como internacionales. Estos métodos de medida componen la Técnica Antropométrica que se encarga de medir: peso, estatura, longitudes, perímetros, diámetros y pliegues cutáneos. Para realizar éstas medidas se requiere localizar una serie de puntos antropométricos, que puede en ocasiones coincidir con los anatómicos y que han sido reconocidos por la ISAK. Estos datos antropométricos recogidos en fichas específicas son posteriormente procesados mediante la aplicación de diferentes ecuaciones de regresión y fórmulas estadísticas para obtener información sobre la CC, el somatotipo y la proporcionalidad.

Estadísticamente esto es posible porque existe un conjunto de puntos anatómicos preestablecidos, y la realización sobre ellos de una metodología sistemática permite elaborar comparaciones en poblaciones locales y cotejarlas con grupos homólogos nacionales o internacionales<sup>274</sup>.

La antropometría, como rama científica, precisa de unas reglas básicas de medida que conforman un método de trabajo estándar. En este trabajo seguimos el protocolo de medidas establecido por la ISAK, según las localizaciones antropométricas y descripciones establecidas por Marfell-Jones en 2006<sup>275</sup> y actualizadas en el año 2012<sup>276</sup>, y aceptadas por el GREC, integrado actualmente en la Federación Española de Medicina del Deporte (FEMEDE).

#### Composición corporal

La relación del depósito excesivo de grasa, fundamentalmente visceral, y las ECV es una evidencia obvia y científicamente contrastada, que viene a refrendar la importancia de la CC en el SCA.

El organismo humano es un proceso continuo de cambio que se refleja en su composición, y de manera clara en la relación masa magra (MM) y MG.

En la CC influyen gran cantidad de factores como la nutrición, el crecimiento y el desarrollo, la edad, la actividad física etc., y cuyo estudio es clave en el conocimiento científico y sanitario.

La CC es un método de fraccionamiento del peso corporal y la relación entre sus componentes y la actividad física; estaría compuesta por **cuatro componentes: grasa, músculo, huesos y otros tejidos, que constituyen el peso residual**. Se habla de peso o masa libre de grasa (MLG) o peso magro, que estaría compuesto por músculos (40-50%), huesos, piel, agua y otros tejidos no grasos, y de MG que sería el componente metabólicamente inactivo<sup>277</sup>, y que ahora en el siglo XXI se le está dando una importancia creciente como tejido con actividad propia.

#### Técnicas de estimación de la CC

La forma de valorar o estimar la CC es muy variada y la metodología diversa, desde métodos directos por disección de cadáveres, a otros indirectos físico o químicos. Igualmente existen técnicas de imagen, que pueden servir de referencia, como son los ultrasonidos, la tomografía computerizada (TC), la resonancia magnética (RM) o la energía dual por absorción de rayos X (DEXA) y otros métodos doblemente indirectos, más asequibles, como la antropometría y la bioimpedancia eléctrica (BIA)<sup>278</sup>. Entre los métodos indirectos, que estiman la CC a través de medidas antropométricas, se han desarrollado múltiples fórmulas, la mayoría de las cuales tienen en cuenta las mediciones de varios pliegues cutáneos. En nuestro estudio, seguiremos el método aceptado por ISAK en sus recomendaciones 2012<sup>276</sup>.

El modelo aplicado tiene la ventaja de desarrollarse mediante protocolos de mediciones antropométricas, con instrumentos de bajo coste, calibrados previamente y programas informáticos relativamente sencillos. Ha sido validado con los datos obtenidos de la disección de cadáveres. Para su aplicación se requiere experiencia, validez, exactitud y precisión en la toma de medidas. Son fundamentales, el cálculo del error intra-interobservador y conocer las correlaciones con estructuras morfológicas que exceden de lo habitual y están diferenciadas de las referencias, las cuales no serán válidas.

#### Indicadores de obesidad

##### Perímetro abdominal o circunferencia o perímetro de cintura (PC)



El PC medido en centímetros, se relaciona con el contenido de grasa abdominal o visceral o de tipo androide y serviría para reflejar la obesidad central que es un claro factor mayor de RCV<sup>279, 280</sup>. Está relacionado con el RCV y su determinación para reflejar la obesidad abdominal (OA), se contempla entre los criterios del SM, además de la HTA, la hipertrigliceridemia (HTG), la DM, la glucosa basal elevada o la reducción del colesterol HDL<sup>281</sup>.

Pese a ser un parámetro aparentemente sencillo de determinar, en la práctica clínica la medida puede resultar compleja, esto es así porque en los pacientes obesos puede no ser sencillo localizar las referencias anatómicas, lo que favorece una nada despreciable variabilidad interobservadores. Se considera que el PC es un mejor indicador de la grasa visceral y de sus cambios con la pérdida de peso, así como de RCV que el índice cintura cadera<sup>282 [citado en (283 p 15)]</sup>.

Con el PC disponemos de un indicador de adiposidad que refleja la OA y es criterio de SM, lo que implica un mayor riesgo de eventos cardiovasculares generalizados y de mayor mortalidad por todas las causas<sup>284, 285</sup> y también se referencia en relevantes estudios nutricionales, por la importancia que tiene la dieta mediterránea y el uso de aceite de oliva virgen y algunos frutos secos en la obesidad y en la prevención primaria de ECV<sup>286</sup>.

#### Masa Grasa

El reflejo de la MG como peso graso o % MG o su relación con el peso magro nos da una valoración para poder aplicarla en los distintos campos de estudio, y en la salud más específicamente, por su vinculación con la obesidad y como factor mayor de RCV.

La estimación del contenido graso corporal se puede calcular en antropometría, aplicando distintas fórmulas matemáticas, que se basan en la densidad corporal y la medición de pliegues cutáneos y perímetros, con variaciones según edad y sexo, y eligiendo el modelo más aproximado al original del que se generaron las ecuaciones a aplicar. Existen varias formas de estimar la CC y la MG, con diferencias entre la población general y la de deportistas.

Los individuos se pueden clasificar según el porcentaje de grasa<sup>287</sup>, debiendo considerar y diferenciar poblaciones específicas y metodología a la hora de valoraciones más afinadas, y de establecer relación entre los criterios de obesidad según el IMC y el riesgo metabólico (tabla 4).

Mujeres	Clasificación
< 15	Poca grasa
15-20	Delgadez
21-24	Normalidad
25-30	Sobrepeso
> 30	Obesidad

Tabla 4. Clasificación según el porcentaje de masa grasa corporal en la mujer. Bray et al.<sup>287</sup>.

### Índices antropométricos

#### Índice de masa corporal (IMC)

Quetelet encontró una relación lineal entre el peso corporal y el cuadrado de la altura de individuos normales, lo que aplicando el concepto físico de densidad permitía estimar de forma sencilla y aproximativa la proporción de masa grasa. Desde 1954 dicho índice se conoce como Índice de Masa Corporal (IMC) y la expresión matemática es:

$$\text{IMC} = \text{Peso} / \text{Estatura}^2 \text{ (kg/m}^2\text{)}$$

Es el parámetro más utilizado en los estudios epidemiológicos sobre nutrición y de referencia para diagnosticar sobrepeso u obesidad<sup>283</sup> y su relación con las patologías cardiovasculares.

Como estimador de adiposidad presenta limitaciones en cuanto a que el peso corporal no solo depende de la MG sino también de los demás componentes, por lo que se pudiera tener un IMC óptimo y una obesidad central.

A partir de este índice se han definido sobrepeso y obesidad y se ha clasificado a la población adulta según distintos puntos de corte sobre el IMC, puestos en valor y actualizados mundialmente por la OMS<sup>116</sup> y en España por la Sociedad Española para el estudio de la Obesidad (SEEDO)<sup>283</sup>.

El IMC tiene una buena correlación con la masa grasa total, pero el aumento de la grasa intrabdominal se relaciona mejor con la presencia de determinados factores de riesgo y de <sup>ECV288</sup>  
[citado en (283 p 15)]

#### Índice Cintura Cadera (ICC)

Dicho índice se obtiene del cociente o ratio entre el PC y la circunferencia de cadera, medidas ambas en cm. Es de uso muy extendido para estimar la adiposidad abdominal al proporcionar información sobre la adiposidad de tronco superior en relación al tronco inferior. Su aumento se relaciona con un mayor contenido de grasa central visceral, lo que elevaría el RCV, y menor de grasa periférica glúteo-femoral que lo disminuiría, y serviría por tanto de factor predictor para ECV y de ahí su utilidad como indicador en los estudios epidemiológicos<sup>120</sup>.

Se ha determinado el riesgo metabólico en función de sus valores con diferencias de género y etnia, correspondiendo a un incremento sustancial del riesgo de complicaciones metabólicas los ICC  $\geq 0,90$  en hombres y  $\geq 0,85$  en mujeres<sup>289</sup> y considerándose tales índices como de OA, aunque los puntos de corte para predecir un mayor RCV pueden variar racionalmente entre distintos países.

#### Índice Cintura Talla (ICT)

Este índice, también denominado Índice cintura - altura, es otro indicador de adiposidad abdominal que se obtiene de la relación entre el PC y la talla, ambos en la misma unidad. Se ha relacionado con el RCV y metabólico y puede presentar un añadido de proporcionalidad al depender de la altura del individuo y por otra parte tiene la ventaja de no precisar del peso. Puede predecir la adiposidad desde edades tempranas y se relaciona con factores cardiometabólicos desde la infancia<sup>290</sup>. Distintos estudios han evidenciado una mejor relación con el RCV y metabólico que otros indicadores de obesidad aunque con diferencias marginales<sup>291</sup>.

#### Biotipo/Somatotipo

W. H. Sheldon, psiquiatra de la escuela americana, influido por Kretschmer, en 1940 introdujo el concepto de somatotipo, entendido como morfología y tipo físico del cuerpo humano y como la cuantificación de los tres componentes primarios, basados en el desarrollo de las tres capas embrionarias y los tejidos derivados de las mismas y que configuran la morfología de cada sujeto individualmente considerado<sup>292</sup>.

Las tres capas del desarrollo del embrión serían:

1. Endodermo, del que derivan el tubo digestivo y la masa visceral con parénquimas como timo, amígdalas, tiroides, hígado o páncreas, así como epitelios respiratorio o vesical, y representará el componente adiposo.

2. Mesodermo, del que derivan las estructuras fundamentales del aparato locomotor, músculos, huesos y cartílagos y representará el componente músculo esquelético.

3. Ectodermo, del que derivan el sistema nervioso y la piel, y representará la linealidad del individuo y el predominio de lo longitudinal y la superficie sobre lo transversal y la masa corporal.

A partir de las tres capas originarias, Sheldon denominó tres componentes principales, la endomorfia, o primer componente, que indica predominio del sistema nervioso vegetativo y tendencia a la obesidad con formas redondeadas; la mesomorfia, o segundo componente, que indica predominio del componente músculo-esquelético y mayor peso específico; y la ectomorfia o tercer componente, con predominio de la linealidad y de la estatura sobre el peso corporal. Los tres componentes se expresan en valores numéricos secuenciales separados por guiones, y con valores cada componente de entre 1 y 7 que indican el desarrollo relativo de cada uno y determinan la estructura morfológica de un individuo. La técnica inicial se basaba en el método fotoscópico, donde se realizaban mediciones sobre una fotografía en 3 posiciones del sujeto, este método ha ido evolucionando hasta el usado en la actualidad. El método actual está basado en mediciones antropométricas específicas, incorporando sus variables a los cálculos matemáticos y a las fórmulas de regresión. También se abre el concepto, considerándose el somatotipo como un fenotipo “expresión de la tipología actual del individuo” y por tanto modificable.

El concepto actual y vigente como canon de referencia, y el que se utiliza en esta tesis, es el somatotipo propuesto por Carter y Heath en 1990<sup>293</sup>, que defienden la base fenotípica del individuo, modificable con la dieta y el ejercicio y quienes apoyándose en los principios teóricos del método de Sheldon<sup>292</sup>, que defiende solo la base genotípica del sujeto, definen el somatotipo como: "la descripción numérica de la configuración morfológica de un individuo en el momento de ser estudiado". El somatotipo así definido, se expresaría numéricamente por tres valores correspondientes a cada uno de los tres componentes.

El componente endomórfico representa la adiposidad relativa y la distribución de la grasa subcutánea en los contornos musculares, óseos, de tronco y abdomen, predominan los tejidos

derivados del endodermo embrionario; el componente mesomórfico, representa la robustez o magnitud músculo-esquelética relativa (músculos, huesos, articulaciones) con predominio de tejidos derivados del mesoderma; el componente ectomórfico representa la linealidad relativa volumen superficie en relación a la altura) con preponderancia de tejidos derivados del ectoderma.

Heath y Carter diseñaron la representación de la somatocarta o somatograma a partir del triángulo de Reuleaux que corresponde con los arcos de circunferencia con centro en los vértices de un triángulo primitivo. Las bisectrices de los ángulos coinciden con los tres ejes de la misma, que se cortan en el centro, formando ángulos de 120 grados, y representando cada uno a un componente del Somatotipo (endomorfia a la izquierda, mesomorfia en la parte superior y ectomorfia a la derecha). Cada somatotipo se localiza en apenas un punto gráfico, denominados somatopuntos, siendo puntos extremos el vértice de endomorfia (7-1-1), el vértice de mesomorfia (1-7-1) y el vértice de ectomorfia (1-1-7). En el centro encontraríamos los somatotipos 4-4-4 y 3-3-3 que representan un modelo Phantom unisexuado (figura 25). En el exterior del triángulo figuran los valores numéricos de las coordenadas X e Y empezando el valor “cero” de ambas coordenadas en el punto central del triángulo. En el eje X de abscisas los valores van de -6, en el vértice izquierdo de la endomorfia, a +6, en el vértice derecho de la ectomorfia, y en el eje Y de ordenadas, los valores van de -6 en la base a +12 en el vértice superior de la mesomorfia<sup>294</sup>.

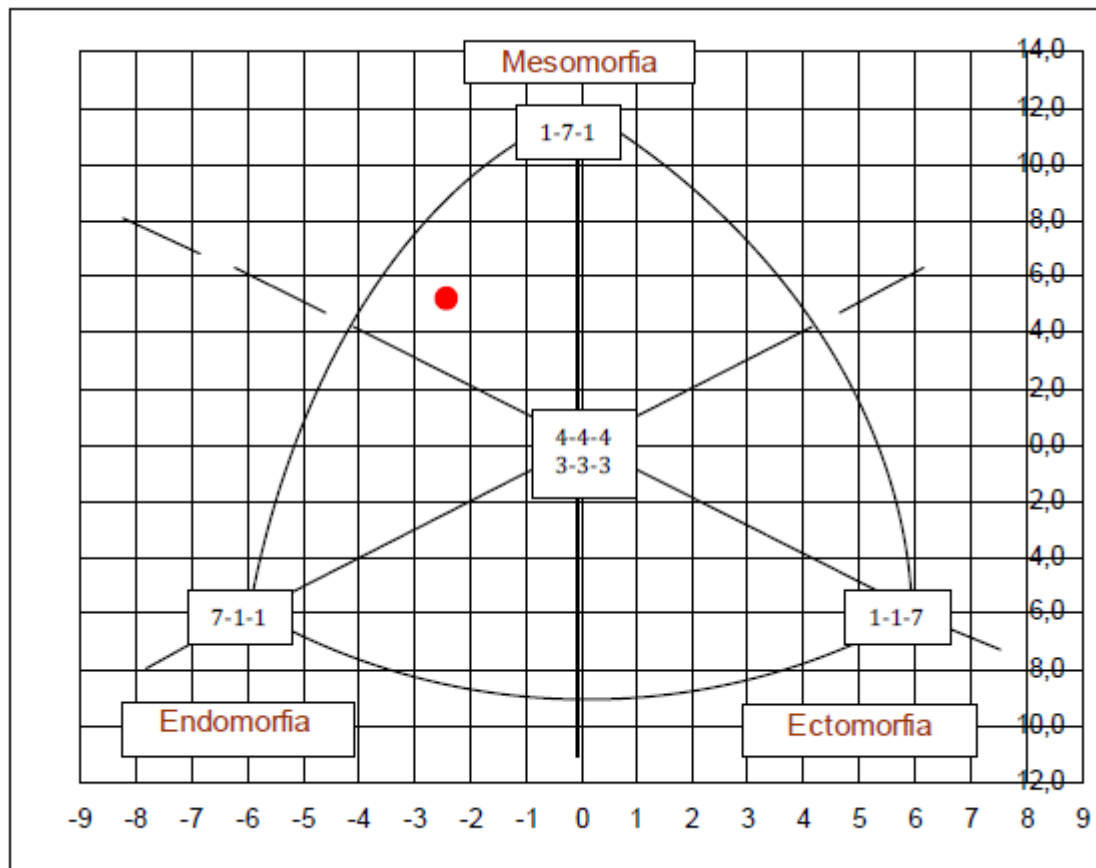


Figura 25. Somatocarta. Somatopunto y valores de somatotipo centrales y vértices. Propia.

Por consenso de la antropometría internacional se ha establecido que el primer componente y su valor sea la endomorfa, el segundo la mesomorfa y el tercero la ectomorfa, representando siempre el mismo orden.

Según Heath-Carter, el somatotipo es modificable, y en ello radica la importancia de su estudio en temas de salud y deporte. Existen factores externos no determinados por la genética que influyen en el mismo, como son la edad, el sexo, el estado de nutrición o crecimiento, distintas patologías, la actividad física, factores ambientales y socio-culturales etc.

#### Clasificación de los somatotipos.

A partir de los valores de cada uno de los componentes del somatotipo, podremos clasificar un somatotipo determinado en distinta categoría, según el predominio de cada uno de sus componentes y el valor que tomen los restantes dos componentes. Se han definido 13 categorías somatotípicas.

### Aplicaciones del somatotipo.

En cuanto a que es la expresión de la morfología corporal en un momento dado, la misma servirá para establecer modelos de referencia y permitir valoraciones comparativas o evolutivas y su utilidad será de aplicación en las más diversas áreas entre las que destacan los estudios del crecimiento, la salud y las Ciencias del Deporte.

El análisis del somatotipo permite valorar el estado nutricional y sus trastornos, el crecimiento, desarrollo y maduración, los posibles efectos de ayudas ergogénicas o dietéticas, las diferencias de etnias, la CC y los componentes de RCV y las relaciones con distintas patologías como las ECV, tumorales, mentales etc. o el riesgo de enfermedades.

Existe una clara relación entre el somatotipo y la CC, dependiente de factores nutricionales, de edad, de actividad física etc., con cambios en los componentes tisulares que inciden en la variabilidad del somatotipo<sup>295</sup>. La importancia de su análisis individual o combinado en los estudios epidemiológicos parece evidente, derivada de la asociación entre los componentes somatotípicos y modelos de obesidad o distribución de la grasa, que proporcionan variables cineantropométricas con las que identificar o predecir un determinado riesgo para la salud.

## 1.4 FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS

A nivel predictivo y en el “contexto de la mujer en situación de evento cardiaco agudo dentro de una zona objetivo uno de la Unión Europea”, es necesario buscar modelos de predicción que nos permitan tener más información clínica encaminada a mejorar el “status quo” de la paciente.

En este sentido, hemos formulado las siguientes hipótesis:

**Primera hipótesis:** *“El nivel de adherencia terapéutica al tratamiento farmacológico crónico, es menor en aquellas mujeres pertenecientes al entorno rural y con bajo nivel estudios.”*

**Segunda hipótesis:** *“La gravedad promediada de las pacientes estimada mediante las escalas APACHE II y SOFA, es mayor en las pacientes no obesas que en las pacientes obesas, por tanto en la muestra se da el fenómeno de la paradoja de la obesidad.”*

**Tercera hipótesis:** *“Las alteraciones a nivel estructural y funcional cardiaco determinadas mediante estudio ecocardiográfico de las pacientes que sufren eventos cardiaco agudos, se relacionan con el estado de obesidad”.*

**Cuarta hipótesis:** *“El volumen total de agua corporal expresado en porcentaje, influye en el estado de precarga estimado por ecocardiografía mediante la relación de las ondas E/e’ y la presión del capilar pulmonar, contribuyendo a un peor pronóstico de las pacientes.”*

**Quinta hipótesis:** *“Es posible buscar modelos de predicción que nos permitan pronosticar la gravedad de las pacientes a partir de un grupo de variables predictivas”.*

## 1.5 FORMULACIÓN DE OBJETIVOS

Además de atender a otros fines del estudio, y que seguidamente quedarán reflejados en este apartado, los objetivos propuestos fueron pensados, como no puede ser de otra manera, para marcar los pasos a seguir en la comprobación de las hipótesis planteadas. En definitiva y de forma secuencial, los objetivos nos permitirán llevar a cabo las diferentes etapas de la investigación, con el fin de aceptar o rechazar las hipótesis, además de recoger y compilar información general y específica sobre diferentes variables. Todo ello con el fin de describir, examinar, explicar ciertos fenómenos o relaciones entre las variables, con la finalidad de inferir predicciones y orientar o diseñar estrategias de intervención preventiva o clínica, con la idea de mejorar la salud y el pronóstico de la mujer portadora de enfermedad cardiovascular aguda.



### 1.5.1. OBJETIVOS GENERALES

En base a lo expuesto, los objetivos generales planteados para el estudio fueron los siguientes:

1. Propiciar la consecución del objetivo estimado por la OMS para el año 2025 en relación a las enfermedades cardiovasculares mediante la identificación de posibles estrategias de mejora a nivel preventivo, diagnóstico y terapéutico.
2. Proporcionar una descripción más precisa de las características de la cardiopatía aguda en las mujeres pertenecientes a regiones objetivo uno de la Unión Europea, con el propósito de contribuir a reducir su morbilidad y mortalidad.

### 1.5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Para el presente estudio, realizado en mujeres adultas con cardiopatía aguda pertenecientes a una región objetivo uno de la Unión Europea, en nuestro caso, del Área de Salud de Cáceres, los objetivos específicos que se persiguen fueron concebidos para describir como son estas pacientes a nivel social, clínico, psicológico y antropométrico, así como para analizar las posibles relaciones entre las múltiples variables que conforman el estudio, tratando finalmente de hallar un modelo predictivo que pueda servir de apoyo al clínico en la toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas.

Teniendo en cuenta este planteamiento, los objetivos se formularon a tres niveles:

- Descriptivo, que abarca a los objetivos exploratorios.
- Inferencial, que comprende los objetivos relacionales.
- Predictivo, representado por los objetivos analíticos.

Por último, se realiza una síntesis que recoge los principales datos de los resultados obtenidos y un análisis de dichos resultados, dentro del marco teórico de la cardiopatía aguda en la mujer.

Los objetivos formulados fueron los siguientes:

**A. A nivel descriptivo y relacionado con los antecedentes, nuestra primera aproximación al estudio fue conocer y valorar:**

1. El perfil social y demográfico.
2. El nivel de conocimiento sobre la HTA y que nivel de importancia le otorgan las mujeres a los principales FRCV en el desarrollo de ECVA.
3. Los antecedentes familiares de ECV.
4. Los antecedentes personales relacionados con FRCV, la ECV y las comorbilidades en otros aparatos o sistemas.
5. La presencia de tratamiento farmacológico y no farmacológico u homeopático, al menos durante la semana previa al ingreso.
6. El nivel de adherencia terapéutica adecuado o no adecuado.
7. La presencia o no de personalidad tipo A o autoestresora.

**B. A nivel descriptivo y relacionado con el debut clínico, nuestro propósito fue determinar y compilar:**

8. El nivel de gravedad en el debut clínico según diferentes escalas: APACHE II, SOFA, gravedad promediada y Killip-Kimbal.
9. La clase funcional de la NYHA basal y tras el evento cardiaco agudo.
10. La presencia de alteraciones en el segmento ST del ECG.
11. El lugar de ingreso hospitalario: Planta de hospitalización de Cardiología o Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios.
12. El síntoma principal de ingreso.
13. Días de ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios y días de ingreso total hospitalarios.
14. El diagnóstico al alta por patología específica.
15. El diagnóstico al alta agrupados por síndromes principales.
16. La presencia de actitud invasiva diagnóstico-terapéutica.

**C. A nivel descriptivo y relacionado con el estudio ecocardiográfico, se pretende estimar y analizar:**

17. Ciertos parámetros fundamentales de la estructura cardíaca: Diámetro telediastólico de VI, grosor de la pared posterior del VI y el tamaño de la AI indexada por superficie corporal.
18. La función sistólica del VI, mediante método Simpsons, y la función sistólica del VD, mediante estimación del TAPSE.
19. La función diastólica del VI mediante la estimación de la relación de las ondas E/A.
20. El estado de precarga cardíaca mediante la relación de las ondas E/e', la presión del capilar pulmonar y la presión sistólica de la arteria pulmonar.

**D. A nivel descriptivo y relacionado con el estudio analítico, nuestra finalidad es recoger y examinar:**

21. Los valores protocolarizados de la analítica de ingreso: Glucemia, estimación del filtrado glomerular mediante el cálculo del MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) y hematocrito.
22. Los valores analíticos tras las primeras 48 horas de ingreso relacionados con: Perfil glucémico mediante determinación de glucemia basal y hemoglobina glicosilada A1c, perfil lipídico mediante la determinación de los niveles de colesterol total, lipoproteína de bajo peso molecular o LDL, lipoproteína de alto peso molecular o HDL y triglicéridos, estimación del filtrado glomerular mediante el cálculo del MDRD, estimación de los niveles basales de cortisol, estimación del perfil tiroideo mediante la determinación de los niveles de la hormona estimulante del tiroides o TSH y de tetraiodotiroxina o T4 y estimación del hematocrito.
23. Valores seriados de las enzimas de daño miocárdico: Troponina T ultrasensible; creatininfosfoquinasa (CPK), fracción MB de la creatininfosfoquinasa (CPK-MB) y mioglobina.

**E. A nivel descriptivo y relacionado con el estudio antropométrico, de composición corporal y el biotipo/somatotipo, nos propusimos determinar, completar y estudiar:**

24. El perfil antropométrico mediante la determinación de la estatura, el peso real, el peso ideal, la superficie corporal, 8 pliegues cutáneos, 7 perímetros, 3 diámetros óseos y los

siguientes índices de interés cardiovascular, a saber: índice de masa corporal (IMC), índice cintura cadera (ICC) e índice cintura talla (ICT).

25. La composición corporal conformada por los siguientes constituyentes expresados en porcentaje y kilos: masa grasa, masa magra, masa ósea y masa residual, así como el porcentaje y la cantidad de litros de agua corporal total presentes en el organismo.
26. El somatotipo individual, la categoría somatotípica y el biotipo medio de la muestra.

**F. A nivel inferencial, verificar y analizar la relación entre diferentes variables cualitativas y cuantitativas. A saber:**

27. El nivel de adherencia terapéutica, adecuado o no adecuado, con el entorno, rural o urbano
28. El nivel de adherencia terapéutica, adecuado o no adecuado, con el nivel educativo.
29. La presencia de personalidad tipo A o autoestresora, con la edad.
30. La presencia de personalidad tipo A o autoestresora, con la gravedad promediada del curso clínico.
31. La gravedad promediada del curso clínico, con la edad.
32. El diagnóstico al alta, versus: Edad, nivel de conocimientos sobre los factores de riesgo cardiovascular (FRCV), la presencia de lesiones en la coronariografía, el peso, el somatotipo, el índice de masa corporal (IMC) y el nivel de glucemia.
33. La masa del ventrículo izquierdo indexada por superficie corporal, con el índice de masa corporal (IMC) y la gravedad promediada.
34. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) con el índice de masa corporal (IMC) y el somatotipo.
35. La función diastólica, estimada mediante la relación de las ondas E/A, con el índice de masa corporal (IMC) y el somatotipo.
36. Los parámetros analíticos de ingreso, con los hallados tras las primeras 48 horas.
37. La gravedad promediada, con el índice de masa corporal (IMC) y el somatotipo.
38. La masa grasa corporal, con el nivel de lípidos y el nivel de gravedad promediada.
39. La cantidad de agua corporal total expresada en porcentaje y en litros, con el nivel de gravedad.

40. El volumen total de agua corporal expresado en porcentaje, con el estado de precarga estimado por ecocardiografía mediante la relación de las ondas E/e' y la presión del capilar pulmonar.

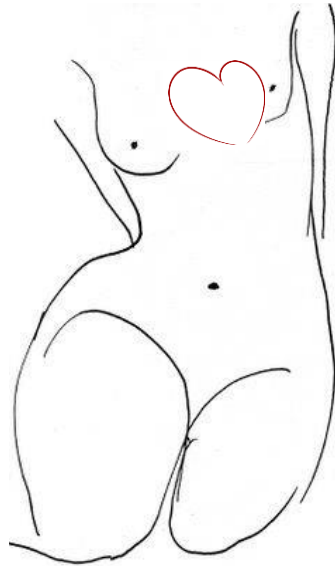
**G. A nivel predictivo y en el contexto de un evento cardiovascular agudo, completamos nuestro estudio tratando de buscar un modelo de predicción que permita:**

41. Pronosticar la gravedad de las pacientes según la escala de isogravedad APACHE II a partir de un grupo de variables predictivas.

**H. A modo de síntesis, resumir y analizar los principales datos obtenidos:**

42. Sobre la contextualización del estudio realizado y el entorno sociodemográfico de las pacientes.
43. Sobre el nivel de conocimientos de los factores de riesgo cardiovascular.
44. Sobre los antecedentes y el proceso clínico de la mujer con cardiopatía aguda.
45. Relacionados con el estudio ecocardiográfico.
46. Relacionados con el estudio antropométrico.
47. Sobre las variables predictivas.

## CAPÍTULO 2



## Material y Método



# MATERIAL

El material está compuesto de:

- Ecógrafo
- Material antropométrico
- Material y equipo informático

## 2.1 MATERIAL

### 2.1.1 ECOCARDIOGRAFO

Para el estudio ecocardiográfico, el ecógrafo utilizado es de marca General Electric (GE), modelo Vivid 9 de la serie cardiovascular.



Foto-imagen 1. Ecocardiografo. General Electric, Vivid 9 serie cardiovascular. Propia.

### 2.1.2 MATERIAL ANTROPOMÉTRICO

Para el estudio antropométrico, todo el material e instrumental científico-médico utilizado, estaba en consonancia con las recomendaciones y directrices de la ISAK y del GREC-FEMED<sup>276</sup> y constaba de:



- Báscula marca SECA, modelo Voguel Halke, Germany, con precisión de 100 g. y rango de medición de 1-120 kg y tallímetro integrado, con una precisión de 1 mm y con un rango de 100-210 cm.
- Cinta antropométrica (2 m) metálica, flexible, inelástica y extensible con una anchura de 7 mm y un espacio sin graduar antes del cero de 10 cm, con precisión de 1 mm. Cescorf.



Foto-imagen 2. Cinta antropométrica utilizada para el procedimiento de antropometría. Propia.

- Paquímetro. Compás de corredera con una profundidad en sus ramas de 50 mm, capacidad de medida de 0 a 160 mm. y precisión de 1 mm. Cescorf (131089).



Foto-imagen 3. Paquímetro utilizado para la medición antropométrica. Propia.

- Plicómetro o calibre de pliegues cutáneos (lipómetro), con capacidad de medida de 0 a 80 mm y precisión de 0,1 mm. con una presión en sus ramas, constante (10 gr/mm<sup>2</sup>). Modelo Innovare 3, Cescorf (1336680).



Foto-imagen 4. Plicómetro utilizado para la medición antropométrica. Propia.

- Lápiz dermatográfico para señalar puntos anatómicos y marcas de referencia.
- Nivel para corregir inclinaciones.
- Termómetro portátil o de pared con barómetro para control de temperatura.
- Fichas de registro antropométrico para la recogida de datos.
- Pesos, escala métrica y tacos de alta presión, para calibrar los aparatos.

### 2. 1. 3 MATERIAL, SOPORTE Y EQUIPO INFORMÁTICO

- Programa informático para interrogación de datos clínicos del Servicio Extremeño de Salud, programa JARA asistencial.
- Programa informático para interrogación de datos analíticos del Servicio Extremeño de Salud, programa CORNALVO asistencial.
- Hoja de Excel de antropometría diseñada a tal efecto.
- Recogida de datos de las variables en el programa informático SPSS (versión 24.0). Base de datos confeccionada por Elena Gallego Curto.
- Equipo informático para realizar la búsqueda bibliográfica.

## 2. 2 MÉTODO

### 2.2.1 PLANTEAMIENTO METODOLÓGICO

Se detalla a continuación los aspectos que sientan las bases organizativas de la presente investigación que se desarrolla en esta tesis doctoral:

#### 2.2.1.1 TIPO DE ESTUDIO

Se presenta un estudio trasversal, observacional y descriptivo, para conocer el perfil sociodemográfico, clínico y antropométrico de la mujer con evento cardiovascular agudo del Área de Salud de Cáceres.

### 2. 2. 1. 2 CUESTIONES ORGANIZATIVAS

Quien suscribe esta tesis fue admitida por el Departamento de Embriología y Anatomía Humana II de la Facultad de Medicina, de la Universidad Complutense de Madrid para ser incluida dentro del programa de doctorado de Ciencias Biomédicas el 18 de septiembre de 2013. Dicho Departamento, dirigido por el Catedrático y Profesor D. José R. Mérida Velasco, nombró a la Dr<sup>a</sup>. María D. Cabañas Armesilla como tutora de tesis. Con el objetivo de enriquecer el contenido de la tesis y favorecer el desarrollo de la misma, se contó con una co-tutoría desde la Universidad de Extremadura, en la persona del Dr. Francisco Javier Barca Durán.

### 2. 2. 1. 3 CUESTIONES ÉTICAS

Todos los procedimientos empleados respetan los criterios éticos del comité responsable de experimentación humana local y la Declaración de Helsinki de 1975, enmendada en 1983<sup>296</sup>.

Igualmente se cumplieron las normas de confidencialidad y la Ley Orgánica de Protección de Datos de Carácter Personal 15/1999 de 13 de Diciembre<sup>297</sup>.

Todas las pacientes admitidas firmaron un consentimiento informado, de acuerdo a los protocolos médicos y a las normas éticas para investigación en humanos, según la Declaración de Helsinki de 1964 en la 18<sup>a</sup> asamblea de la Asociación Médica Mundial (WMA) del año 2000<sup>298</sup> y

2004<sup>299</sup>, revisada en Tokio 2004 y Seúl 2008, y según el convenio de Oviedo de 1997 sobre los derechos humanos y la biomedicina<sup>300</sup>.

El proyecto del estudio así como el consentimiento informado, ha sido evaluado y acreditado favorablemente por el Comité de Investigación Clínica del Área de Salud de Cáceres. Dicho Comité cumple con las normas de BPC (CPMP/135/95) y con el Real Decreto 223/2014 // ORDEN SAS/3470/2009 estando acreditado por Resolución de 28 de enero de 2014 en la Dirección General de Planificación, Calidad y Consumo (DOE nº 53 de 18 de marzo de 2014)<sup>301</sup>.

#### **2. 2. 1. 4 TEMPORALIDAD DEL ESTUDIO**

Los principales puntos de la agenda del desarrollo de esta tesis son los que se detallan a continuación:

- 18 septiembre de 2013 - Admisión por el departamento de Anatomía y embriología humana de la Facultad de Medicina, en el programa de doctorado de Ciencias Biomédicas. Universidad Complutense de Madrid.
- 21 enero 2014 - Desarrollo del Proyecto de tesis doctoral.
- 31 agosto 2015 - Aceptación del Proyecto de tesis doctoral, cuaderno de recogida de datos y consentimiento informado por el Comité de Investigación del Área de Salud de Cáceres.
- 1 de octubre de 2015 a 31 de diciembre de 2016 - Periodo de recogida de datos.
- 9 a 31 enero 2017 - Análisis estadístico de los resultados.
- 1 febrero a 25 marzo 2017 - Redacción de tesis doctoral.
- 26 marzo a 17 abril 2017 - Revisión tesis doctoral.
- 18 abril 2017 - Encuadernado y entrega en Secretaria de Doctorado de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

#### **2. 2. 1. 5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN**

Los criterios de inclusión acordados para el presente estudio son:

- Mujeres con una edad superior a los 19 años.
- Residentes en la provincia de Cáceres.
- Ingresadas en Hospital San Pedro de Alcántara por un periodo igual o superior a 48 horas.

- Evento cardiaco agudo como motivo de ingreso. Considerándose a tal efecto: Cardiopatía isquémica o insuficiencia cardiaca de cualquier origen.
- Desarrollo de enfermedad cardiovascular aguda durante su ingreso por otra causa.
- Caucasoide
- Aceptación y firma del consentimiento informado.

A continuación, se describen los criterios de exclusión:

- Presencia de factores condicionantes que imposibiliten la recogida de datos:
  - Permanencia hospitalaria menor a 48 horas.
  - Falta de colaboración física de la paciente debido a la situación clínica basal o como consecuencia del evento agudo.
- Incumplimiento de alguno de los de criterios de inclusión.

## **2. 2. 1. 6 POBLACIÓN Y MUESTRA DE ESTUDIO**

La población objeto de estudio la componen el conjunto de mujeres adultas mayores de 19 años, de raza blanca caucásica, pertenecientes al Área de Salud de Cáceres, las cuales son susceptibles de padecer un evento cardiovascular agudo.

Los sujetos del estudio se tomaron mediante un muestreo no probabilístico, por conveniencia. Fueron incluidas pacientes, pertenecientes al Área de Salud de Cáceres, Extremadura (figura 26), que ingresaron en el Hospital San Pedro de Alcántara, en la UCIC o planta de hospitalización de Cardiología por sufrir un evento cardiaco agudo como motivo de su ingreso actual.

Los datos se recogieron durante 15 meses, en el periodo comprendido del 1 de octubre de 2015 a 31 de diciembre de 2016.

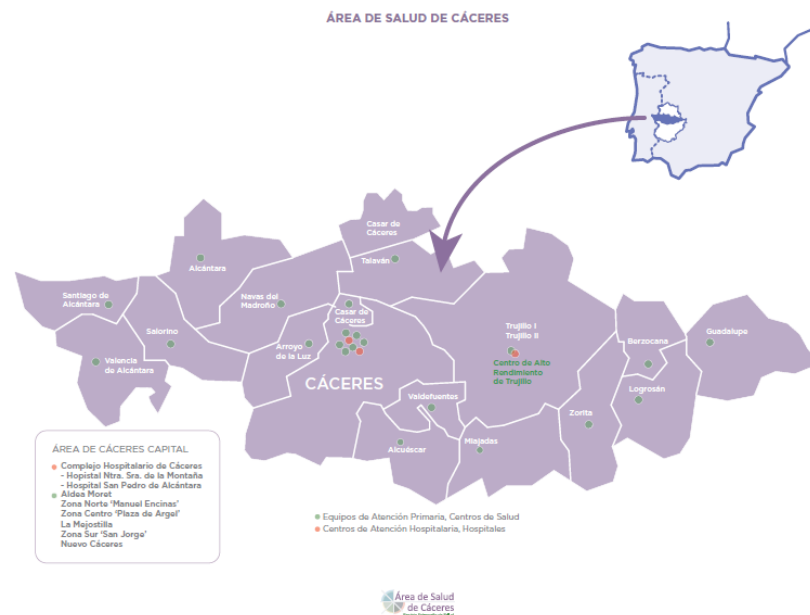


Figura 26. Mapa del Área de Salud de Cáceres. Área de Salud de Cáceres, memoria año 2014<sup>9</sup>.

Para conocer si la muestra obtenida es representativa, se solicitó al servicio de Codificación la relación total de mujeres que ingresaron con los mismos diagnósticos que las mujeres que forman nuestra muestra (figura 27). Los datos aportados por la Unidad de Codificación (tabla 5) son correspondientes al mismo periodo pero del año anterior, es decir, del 1 de octubre de 2014 a 31 de diciembre de 2015.

Durante dicho periodo, ingresaron con estos diagnósticos 198 mujeres, siendo por tanto nuestra muestra un 35,35 % del total.

#### Filtros

Para agregar filtros a los criterios de solicitud, mantenga presionada la tecla CTRL y haga clic en los nombres de columna del panel de selección incluidas las columnas. Para agregar un filtro guardado, haga clic en el nombre correspondiente en el panel de selección. ?

Tipo Actividad es igual a / está en CMBD		
Dx Principal contiene cualquier 428, 402.91, 404.91, 404.93, 398.81, 410, 411.1, 422.9, 391.2, 392.0, 429.83, 074.23, 034.1, 032.82		
Servicio Alta -Código- es igual a / está en CAR		
Sexo -Código- es igual a / está en 2		
Fecha Alta -completa- está entre 01/10/2014 00:00:00 and 31/12/2015 00:00:00		

Figura 27. Diagnósticos codificados para obtener cantidad de mujeres ingresadas durante el periodo referido octubre 2014 a diciembre 2015. Hospital San Pedro de Alcántara, Área de Salud de Cáceres. Propia.

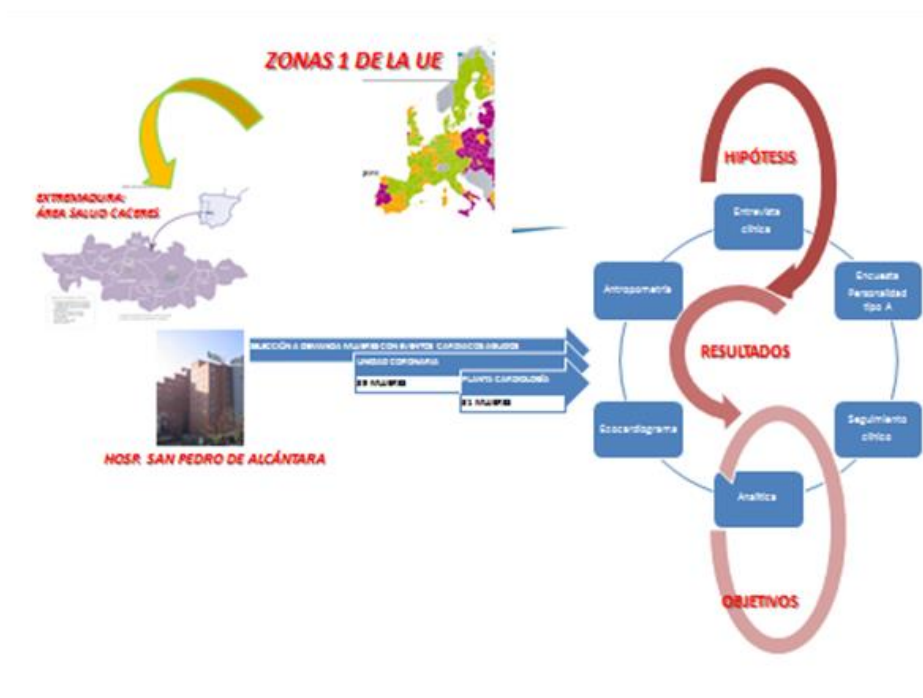
2	410.01 - I.A.M. PARED ANTEROLATERAL EPI.	5
	410.11 - I.A.M. OTRA PARED ANTERIOR EPI.	14
	410.31 - I.A.M. PARED INFEROPOSTERIOR EPI.	6
	410.41 - I.A.M. OTRA PARED INFERIOR EPI. DE	4
	410.71 - I.A.M. INFARTO SUBENDOCARDICO	33
	411.1 - SINDROME CORONARIO INTERMEDIO	43
	428.0 - INSUFICIENCIA CARDIACA	54
	428.9 - FALLO CARDIACO NEOM	3
	410.21 - I.A.M. PARED INFEROLATERAL EPI. DE	4
	404.91 - ENF. CARDIACA Y RENAL CRONICA	5
	410.91 - I.A.M. SITIO NO ESPECIFICADO EPI.	5
	429.83 - SINDROME TAKOTSUBO	3
	410.51 - I.A.M. OTRA PARED LATERAL EPI.	2
	428.1 - INSUFICIENCIA CARDIACA DE LADO	10
	402.91 - ENF.CARDIACA HTA SIN ESPECIFICAR	5
	410.90 - I.A.M. SITIO NO ESPECIFICADO EPI.	1
	428.21 - INSUFICIENCIA CARDIACA SISTOLICA	1
2(mujer) Total		198

Tabla 5. Relación de la cantidad de mujeres según el diagnóstico al alta, periodo octubre 2014 a diciembre 2015, hospital San Pedro de Alcántara, Área de Salud de Cáceres. Propia.

Según el informe de la estructura de la población obtenido en el documento “Memoria del Área de Salud de Cáceres. Año 2014”<sup>9</sup>, la cantidad total de mujeres del área son 100.139, incluidas las no nacidas en España. Nuestra muestra representa el 0,08% de todas las mujeres mayores de 16 años y el 0,2% de todas las mujeres mayores de 65 años.

## 2. 2. 1.7 ESQUEMA GENERAL DE LA INVESTIGACIÓN

El esquema general del planeamiento de la investigación (esquema 1) pretende plasmar el eje principal de la investigación, que no es otro que la mujer con eventos cardiacos agudos, de nuestra Área de Salud. Sobre este evento, se analizan unas variables, que serán descritas y trabajadas desde la estadística. Los resultados obtenidos, serán interpretados para valorar las hipótesis establecidas y desarrollar los objetivos planteados. Todos los componentes de los distintos apartados de esta tesis doctoral, se detallan descritos en su correspondiente punto.



Esquema 1. Esquema general de la investigación. Propio.

## 2. 2. 2 PROCEDIMIENTOS Y VARIABLES DEL ESTUDIO

### 2. 2. 2. 1 PROCEDIMIENTO Y VARIABLES DE ENTREVISTA

Una vez que las mujeres se encontraban dentro de una fase de mayor estabilidad clínica del evento cardíaco agudo por el que habían ingresado, se procede a ser entrevistadas, siguiendo como guía el cuaderno de recogida de datos elaborado para tal fin.

Generalmente se pedía a sus familiares o acompañantes que saliesen de la habitación para lograr un clima de confianza y que las respuestas estuviesen lo menos condicionadas posibles.

Las mujeres fueron interrogadas sobre aspectos demográficos, nivel de conocimientos sobre los principales FRCV, antecedentes familiares y personales, tratamiento farmacológico y no farmacológico u homeopático, nivel de cumplimiento terapéutico y encuestadas para determinar la presencia de PTA o autoestresora.

Los aspectos demográficos tenidos en cuenta fueron: la edad, lugar habitual de residencia rural o urbana (considerando como tal poblaciones con más de 10.000 habitantes), nivel de educación más alto alcanzado, estado civil y actividad laboral principal en los doce últimos meses.



Para evaluar el conocimiento de la mujer sobre los FRCV, se aplicó una encuesta desarrollada por la que suscribe esta tesis, que incluye los principales factores, estos son: tabaquismo, sedentarismo, DM, mal control de HTA, hipercolesterolemia, alteración en los diferentes tipos de colesterol hipertrigliceridemia, obesidad y género. Se pidió a las mujeres que aplicaran un valor del 1 al 10, siendo el 10 muy perjudicial en el desarrollo de problemas cardiovasculares y el 1 nada perjudicial. Se estipuló el valor 0 en caso de que la mujer no tuviese conocimiento sobre el factor interrogado.

Para evaluar de forma específica el conocimiento de las mujeres sobre la trascendencia clínica de la HTA, se aplicó el test de Batalla<sup>302</sup>, este test está validado para HTA y para DM, y suele aplicarse como parte de la valoración en el nivel de cumplimiento terapéutico. Consta de 3 preguntas: ¿Cree usted que la HTA es una enfermedad para toda la vida?; ¿Puede tratarse con dieta o medicación?; Cite dos o más órganos que pueden lesionarse por tener la presión arterial elevada. Una respuesta incorrecta, califica a la mujer como incumplidora.

Se preguntó a todas las mujeres sobre la existencia de antecedentes familiares de ECV entre sus familiares de primer y segundo grado, es decir, abuelos, padres o hermanos. Interrogando de forma específica sobre la existencia de cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, alteraciones del ritmo cardíaco, enfermedad cerebrovascular u otras, tales como valvulopatías, entre sus familiares.

Todas las pacientes fueron cuestionadas, específicamente para determinar la presencia o no de los siguientes factores de riesgo cardiovascular: HTA, obesidad, DM, dislipemia, tabaquismo, hábito enólico, sedentarismo, enfermedad periodontal, enfermedad reumática y apnea del sueño. Se consideró HTA, obesidad, dislipemia, diabetes o apnea del sueño cuando aparecía en su historial médico o tomaban medicación para tal fin. Se encuadra dentro del antecedente de dislipemia cualquiera de las alteraciones en las cifras de colesterol total, de la fracción LDL del colesterol, de la fracción HDL del colesterol y/o de triglicéridos. Se consideró el tabaquismo en todas las fumadoras activas o exfumadoras de menos de 1 año. Se consideró hábito enólico cuando refieren ingesta de alcohol mayor de 3 veces por semana. Se consideró sedentarismo cuando se refiere menos de 30 minutos al día de actividad física de cualquier intensidad, al menos 3 veces por semana. Se consideró enfermedad reumática a las artritis, vasculitis y serositis de origen inflamatorio. Se consideró enfermedad periodontal, cuando la paciente refería inflamación o sangrado crónico de encías.

Se cuestionó sobre la existencia de antecedentes personales de ECV. Se interrogó de forma específica sobre la existencia de SCA, alteraciones del ritmo cardiaco tales como bradiarritmias o taquiarritmias, ACV isquémica o hemorrágica, enfermedad arterial aguda central o periférica, enfermedad venosa aguda central o periférica u otras tales como valvulopatías.

Se cuestionó sobre la existencia de antecedentes personales de enfermedad orgánica pasada o activa a nivel respiratorio, hepático, renal, inmunocompromiso, intervenciones quirúrgicas u otras patologías. Se consideró inmucompromiso en caso de tumor de cualquier órgano, alteraciones en el sistema inmune o tratamiento prolongado con corticoides u otros inmunosupresores. Se consideró cualquier tipo de cirugía, excepto la cirugía menor. En otras patologías se consideró cualquier otra patología o enfermedad, tales como enfermedades del sistema endocrino o problemas traumatológicos.

Se cuestionó sobre la medicación habitual y la que hubiese iniciado al menos durante los 7 días previos al ingreso. Se tuvieron en cuenta los siguientes fármacos, por su relación directa con el sistema cardiovascular: antiagregantes, anticoagulantes orales o subcutáneos, antiarritmicos, hipotensores (betabloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs), antagonistas de los receptores de aldosterona (ARA-II) o diuréticos), vasodilatadores venosos (nitratos, calcio antagonistas o alfa antagonistas) o arteriales (cilostazol) e hipolipemiantes (estatinas y fibratos).

También se registraron otros fármacos que fuesen relevantes clínicamente, a pesar de no actuar directamente o no tener indicación precisa para ECV, tales como antidiabéticos orales o corticoides.

Se cuestionó a las mujeres sobre la ingesta frecuente o habitual de medicinas alternativas, homeoterapia, plantas medicinales o similares.

El test de Moryski-Green<sup>303</sup> fue utilizado para completar la evaluación del nivel de cumplimiento terapéutico. Este test muestra una alta fiabilidad (61%) y está validado en la población española. Consta de 4 preguntas, para valorar aptitudes del enfermo respecto al tratamiento: ¿Se olvida alguna vez de tomar los medicamentos?; ¿Toma los medicamentos a las horas indicadas?; Cuando se encuentra bien, ¿deja alguna vez de tomarlos?; Si alguna vez le sientan mal, ¿deja de tomar la medicación?.

Se clasifican como cumplidoras las mujeres que responden correctamente a las 4 preguntas. Una sola respuesta inadecuada, califica a la mujer como incumplidora.

Además a todas las mujeres se les realizó una encuesta para determinar se presentaban PTA o autoestresora. Se utilizó el test recomendado por la “Red de investigadores sobre factores psicosociales en el trabajo”<sup>304</sup>, ya que es un test sencillo (figura 28), basado en 20 preguntas, con respuestas posibles si o no. Se le solicitaba a la paciente que respondiese de manera rápida, honesta y espontánea. Se considera PTA si presenta  $\geq 7$  respuestas afirmativas. Se considera que la intensidad de la personalidad es tanto mayor cuantas más respuestas positivas existan.

Pregunta	SI	NO
Trata Ud. de hacer varias cosas al mismo tiempo?		
Se siente frecuentemente atareado?		
Es una persona puntual?		
Se torna agresivo cuando algo le sale mal o se frustra?		
Es competitivo en su trabajo, profesión o actividad?		
Se siente impaciente cuando debe esperar para ser atendido en una cola?		
Acentúa en forma exagerada palabras de una oración que cree relevantes?		
Interrumpe cuando otros hablan?		
Tiene tendencia a acelerar el discurso de los demás, apurándolos o incluso terminando la frase por ellos?		
Oculto sus sentimientos personales?		
Se agrade a sí mismo o a otros?		
Se torna impaciente cuando ve hacer alguna tarea a otra persona y que usted cree hacerla más rápido?		
Se torna impaciente o siente culpa cuando no trabaja o permanece en relax durante algunas horas o días?		
Es frecuente que esté pensando en dos o más cosas al mismo tiempo?		
Siente impaciencia por ver las cosas hechas o terminadas?		
Habla, come y/o camina rápidamente?		
Juega el trabajo un papel muy importante en su vida?		
Tiene tendencia, durante conversaciones de trabajo o de cierto interés, a mover sus dedos golpeando la mesa, apretar los puños, mover sus rodillas u otra actividad equivalente?		
Es perfeccionista, quiere que todo le salga bien?		
Su agenda o tareas diarias están sobrecargadas? Tiende a agendarse cada vez más cosas?		
Está siempre apurado?		

Figura 28. Test de personalidad tipo A o autoestresora aplicado. Red de investigadores sobre factores psicosociales en el trabajo [sede Web]. Test de personalidad tipo A o personalidad autoestresora <sup>304</sup>.

El patrón de conducta Tipo A ó patrón de conducta de riesgo coronario, es un síndrome comportamental o estilo de vida caracterizado por extrema competitividad, motivación para el

logro, agresividad, impaciencia, apresuramiento, inquietud y sensación de estar en desafío con la responsabilidad y bajo la premura del tiempo. La importancia psicológica y médica del patrón de conducta Tipo A, tiene su fundamentación en estudios longitudinales de la incidencia diferencial de trastornos coronarios entre grupos de personas Tipo A y B - quienes muestran el tipo de conductas opuesto, un estilo satisfactoriamente relajado, no apresurado y maduro, serian designados tipo B-. La incidencia del infarto del miocardio, angina de pecho, y recurrencia del evento, es más del doble para las personas Tipo A que para las Tipo B.

Todos los datos sobre antecedentes personales, así como de medicación arrojados por las mujeres fueron revisados y comparados con su correspondiente historial médico.

## **2. 2. 2. 2 PROCEDIMIENTO Y VARIABLES DE SEGUIMIENTO CLÍNICO Y ANALÍTICO**

Se determinó el síntoma principal al ingreso y los diagnósticos cardíacos al alta por patología específica. Se agruparon todos los diagnósticos dentro de dos clasificaciones síndromes principales:

Síndromes coronarios: Aquellos eventos cardíacos agudos relacionados con CI.

Insuficiencia cardíaca: El resto de eventos cardíacos no relacionados con CI.

Se determinó si el lugar de ingreso inicial fue la UCIC o la planta de hospitalización de Cardiología, también se contabilizó los días de estancia en UCIC y los días totales de estancia hospitalaria de las pacientes.

Tras las 24 horas iniciales se procede a estratificar la gravedad del evento, mediante las escalas de isogravedad APACHE II y la escala de fallo orgánico SOFA.

La escala APACHE II (Acute physiology and Chronic Health Evaluation) es una escala de isogravedad y por tanto su objetivo fundamental es diferenciar entre supervivientes y no supervivientes<sup>305, 306</sup>. Esta escala utiliza paquetes de variables con el estado previo del paciente, la edad y los trastornos fisiológicos agudos en el momento del ingreso en UCI o inmediatamente después. Por definición, el APACHE II, no se recalcula durante la estancia. Solamente si el enfermo es dado de alta y reingresa, se volverá a recalcular.

La escala APACHE II se basa en el estudio de variables fisiológicas (figura 29), además de la edad y el estado crónico de salud, posee un código universal, sencillo, aceptable e interutilizable. Quizás por ello es hoy uno de los sistemas de gravedad más ampliamente utilizado.

Variables Fisiológicas	Rango elevado					Rango Bajo					Puntos
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4		
Temperatura - rectal (°C)	≥41°	39 a 40,9°		38,5 a 38,9°	36 a 38,4°	34 a 35,9°	32 a 33,9°	30 a 31,9°	≤29,9°		
Presión arterial media (mmHg)	≥160	130 a 159	110 a 129		70 a 109		50 a 69		≤49		
Frecuencia cardiaca (respuesta ventricular)	≥180	140 a 179	110 a 139		70 a 109		55 a 69	40 a 54	≤39		
Frecuencia respiratoria (no ventilado o ventilado)	≥50	35 a 49		25 a 34	12 a 24	10 a 11	6 a 9		≤5		
Oxigenación : Elegir a o b a. Si FiO2 > 0,5 anotar P A-aO2 b. Si FiO2 < 0,5 anotar PaO2	≥500	350 a 499	200 a 349		<200  PO2>70	  PO2 61 a 70		PO2 55 a 60	PO2<55		
pH arterial (Preferido)	≥7,7	7,6 a 7,69		7,5 a 7,59	7,33 a 7,49		7,25 a 7,32	7,15 a 7,24	<7,15		
HCO3 sérico (venoso mEq/l)	≥52	41 a 51,9		32 a 40,9	22 a 31,9		18 a 21,9	15 a 17,9	<15		
Sodio Sérico (mEq/l)	≥180	160 a 179	155 a 159	150 a 154	130 a 149		120 a 129	111 a 119	≤110		
Potasio Sérico (mEq/l)	≥7	6 a 6,9		5,5 a 5,9	3,5 a 5,4	3 a 3,4	2,5 a 2,9		<2,5		
Creatinina sérica (mg/dl) Doble puntuación en caso de fallo renal agudo	≥3,5	2 a 3,4	1,5 a 1,9		0,6 a 1,4		<0,6				
Hematocrito (%)	≥60		50 a 59,9	46 a 49,9	30 a 45,9		20 a 29,9		<20		
Leucocitos (Total/mm3 en miles)	≥40		20 a 39,9	15 a 19,9	3 a 14,9		1 a 2,9		<1		
Escala de Glasgow Puntuación=15- Glasgow actual											
A. APS (Acute Physiology Score) Total: Suma de las 12 variables individuales											
B. Puntuación por edad (≤44 = 0 punto; 45-54 = 2 puntos; 55-64 = 3 puntos; 65-74 = 5 puntos; ≥75 = 6 puntos)											
C. Puntuación por enfermedad crónica (ver más abajo)											
Puntuación total APACHE II (Suma de A+B+C)											

Puntuación por enfermedad crónica: Si el paciente tiene historia de insuficiencia orgánica sistémica o está inmunocomprometido, corresponde 5 puntos en caso de postquirúrgicos urgentes o no quirúrgicos, y 2 puntos en caso de postquirúrgicos de cirugía electiva.

**Definiciones:** Debe existir evidencia de insuficiencia orgánica o inmunocompromiso, previa al ingreso hospitalario y conforme a los siguientes criterios:

. **Hígado:** Cirrosis (con biopsia), hipertensión portal comprobada, antecedentes de hemorragia gastrointestinal alta debida a HTA portal o episodios previos de fallo hepático, encefalohepatopatía, o coma.

. **Cardiovascular:** Clase IV según la New York Heart Association

. **Respiratorio:** Enfermedad restrictiva, obstructiva o vascular que obligue a restringir el ejercicio, como por ej. incapacidad para subir escaleras o realizar tareas domésticas; o hipoxia crónica probada, hipercapnia, policitemia secundaria, hipertensión pulmonar severa ( $>40$  mmHg), o dependencia respiratoria.

. **Renal:** Hemodializados.

. **Inmunocomprometidos:** que el paciente haya recibido terapia que suprima la resistencia a la infección (por ejemplo inmunosupresión, quimioterapia, radiación, tratamiento crónico o altas dosis recientes de esteroides, o que padezca una enfermedad suficientemente avanzada para inmunodeprimir como por ej. leucemia, linfoma, SIDA).

Figura 29. Escala APACHE II. Salluch et al.<sup>306</sup>. FiO<sub>2</sub>: Fracción inspiratoria de oxígeno; PA-aO<sub>2</sub>: Presión alveolo-arterial de oxígeno; PaO<sub>2</sub>: Presión arterial de oxígeno; HTA: Hipertensión arterial; SIDA: Síndrome de inmunodeficiencia humana adquirida.

Las pacientes se clasifican mediante el registro de una serie de 12 parámetros fisiológicos obtenido evaluando los peores valores registrados de la paciente durante las primeras 24 horas tras su ingreso en una UCIC o la planta de Hospitalización de Cardiología. A estos valores fisiológicos, en general de registro muy común en el hospital y en las Unidades de Vigilancia Intensiva, se añaden parámetros de la salud previa del paciente, y datos demográficos, como la edad. Con todo ello, y dependiendo de la desviación de cada uno de los datos respecto de la normalidad se analizan mediante una ecuación logística, que permite evaluar- siempre desde el punto de vista estadístico- la probabilidad de muerte del enfermo en el episodio actual<sup>305</sup>. Los valores del resultado de la

escala APACHE II pueden variar desde 0 a 67 puntos. La correlación de la puntuación con la mortalidad es la siguiente:

- De 0 a 9 puntos: mortalidad < 11%
- De 10 a 15 puntos. Mortalidad de 11 a 19%
- De 15 a 20 puntos: mortalidad de 20 a 30%
- Más de 20 puntos: mortalidad superior al 30%

La escala SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) es una escala de fallo orgánico<sup>307</sup> y por tanto nos permite hacer una valoración continuada del fallo orgánico, estableciendo si hay o no fallo orgánico, el grado de severidad del mismo y permitiendo una evaluación continuada del paciente. Esta evaluación continuada permite a su vez detectar cuando se inicia o finaliza el fallo orgánico, si progresa positiva o negativamente y como se interrelaciona con otros fallos orgánicos. La escala SOFA se diseñó inicialmente para evaluar a pacientes sépticos, pero posteriormente se observó que podía ser utilizada para cualquier paciente crítico, tal como es el caso del paciente con CA.

Se emplean valoraciones de la situación de seis órganos o sistemas, y de algunos esquemas de tratamiento (vasoactivos) (figura 30). Cada uno de los órganos es puntuado de 0 a 4. La puntuación es la suma de todas las evaluaciones aisladas de los órganos. Una puntuación diferente de 0 y menor de 3 se evalúa como disfunción orgánica, mientras que puntuaciones superiores indican fallo orgánico. En SOFA mayores de 15 puntos, la mortalidad esperada es mayor del 90%.

Score SOFA	0	1	2	3	4
<b>Respiración</b> PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> (mm Hg) SaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub>	>400	<400 221–301	<300 142–220	<200 67–141	<100 <67
<b>Coagulación</b> Plaquetas 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	>150	<150	<100	<50	<20
<b>Hígado</b> Bilirrubina (mg/dL)	<1.2	1.2–1.9	2.0–5.9	6.0–11.9	>12.0
<b>Cardiovascular</b> Hipotensión	No hipotensión	PAM <70	Dopamina </=5 or dobutamina (cualquiera)	Dopamina >5 or norepinefrina </=0.1	Dopamina >15 or norepinefrina >0.1
<b>SNC</b> Score Glasgow de Coma	15	13–14	10–12	6–9	<6
<b>Renal</b> Creatinina (mg/dL) o flujo urinario (mL/d)	<1.2	1.2–1.9	2.0–3.4	3.5–4.9 or <500	>5.0 or <200

Figura 30. Escala SOFA. Vincent et al.<sup>307</sup>. PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>: Presión arterial de oxígeno/Fracción inspiratoria de oxígeno; SaO<sub>2</sub>: Saturación arterial de oxígeno; PAM: Presión arteial media; SNC: Sistema nervioso central.

Para la aplicación de estas escalas, se realiza una valoración del registro de constantes vitales, adquiridos en la documentación aportada por el servicio de emergencias extrahospitalario 112, cuando se utilizó este recurso sanitario, los datos obtenidos durante la estancia de la mujer en el servicio de Urgencias, la gráfica de 24 horas en el caso de las mujeres ingresadas en la UCIC o del registro de constantes por turnos de enfermería en la caso de las pacientes ingresadas en la planta de hospitalización de Cardiología, relativos a las primeras 24 horas desde el primer contacto sanitario. Se utilizaron también analítica completa y gasometría arterial, está última solo en los casos en que disponía de monitorización de línea arterial o en las pacientes que fue preciso por su estado clínico.

Para obtener un resultado global de la estimación de la gravedad de las pacientes se realizó un promedio de ambas escalas. Se estimó el nivel de gravedad promediada a través de una



clasificación propia. Se realiza una estratificación del nivel de gravedad final en 4 grados, en base a los resultados obtenidos de la escala APACHE II y SOFA. De esta manera las pacientes quedan clasificadas en los siguientes niveles de gravedad promediada:

- Bajo: Apache II < 10 y/o SOFA < 6
- Moderado: Apache II de 10 – 15 y/o SOFA < 6
- Alto: Apache II de 15 – 20 y/o SOFA ≥ 6
- Muy alto: Apache II >20 y/o SOFA ≥ 6

Para la valoración pronóstica según la patología específica que motivó su ingreso se aplicaron la escala Killip-Kimbal<sup>308</sup> en el caso de mujeres con CI aguda y la escala NYHA para el resto de cardiopatías agudas, basándose en la evaluación de la presencia y grado de síntomas de IC.

La escala Killip fue elaborada por Killip y Kimbal en 1967, describieron la evolución de 250 pacientes con IAM, diferenciando 4 clases en función de la presencia o ausencia de hallazgos físicos que sugieran disfunción ventricular. La mortalidad intrahospitalaria para cada clase fue del 6, 17, 38 y 81% respectivamente<sup>308</sup>. Aunque estudios más recientes han demostrado una menor mortalidad global respectivamente, la clasificación de Killip en el momento de admisión de los pacientes sigue siendo un importante factor pronóstico<sup>308</sup>.

Una mayor clase Killip se asocia a una mayor mortalidad intrahospitalaria, a los 6 meses y al año. Según se ha indicado en el estudio GUSTO-I<sup>309</sup>, la clase Killip es uno de los cinco factores que proporcionan más del 90% de la información pronóstica sobre la mortalidad a los 30 días, junto a frecuencia cardíaca elevada, tensión sistólica baja, edad y localización anterior del infarto. Todos estos aspectos son igualmente aplicables a los IAM sin elevación del segmento ST<sup>310</sup>. Estratifica a las pacientes con síndromes coronarios en 4 clasificaciones según los síntomas clínicos en base a criterios que sugieren disfunción ventricular (figura 31).

	CLASIFICACIÓN KILLIP
Clase <b>I</b>	Infarto no complicado.
Clase <b>II</b>	Insuficiencia cardíaca moderada: estertores en bases pulmonares, galope por S3, taquicardia.
Clase <b>III</b>	Insuficiencia cardíaca grave con edema agudo de pulmón.
Clase <b>IV</b>	Shock cardiogénico.

Figura 31. Clasificación Killip del IAM. Killip et al.<sup>308</sup>.

La clasificación de la NYHA (New York Heart Association) (figura 32) es el método comúnmente más utilizado para la clasificación funcional de los pacientes con insuficiencia cardíaca, fue propuesta en 1928 y revisada en varias ocasiones, la última en 1994, esta sigue estando vigente según las últimas guías europeas para el manejo de la IC de 2016<sup>311</sup>.

Designa 4 clases, basándose en las limitaciones en la actividad física del paciente ocasionadas por los síntomas de la IC.

Se trata de un sistema “solo aproximado” puesto que deriva en gran parte de la inferencia en la historia clínica, la observación del paciente en determinadas formas de actividad física y ocasionalmente de medidas directas o indirectas de la función cardíaca en respuesta a ejercicios estandarizados. Debido a estos matices no se puede asegurar la reproducibilidad de esta escala.

	CLASIFICACIÓN FUNCIONAL NYHA
Clase I	No limitación de la actividad física. La actividad ordinaria no ocasiona excesiva fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
Clase II	Ligera limitación de la actividad física. Confortables en reposo. La actividad ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
Clase III	Marcada limitación de la actividad física. Confortables en reposo. Actividad física menor que la ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
Clase IV	Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin disconfort. Los síntomas de insuficiencia cardíaca o de síndrome anginoso pueden estar presentes incluso en reposo. Si se realiza cualquier actividad física, el disconfort aumenta.

Figura 32. Clasificación NYHA de la insuficiencia cardíaca. Ponikowski et al.<sup>311</sup>.

Para todas las mujeres se determinó si hubo realización de coronariografía percutánea y de si esta, hubo de realizarse de forma urgente o electiva. Así como de la presencia de alteraciones en la misma y si sobre estas lesiones, se realizó intervencionismo mediante angioplastia con balón o colocación de stents.

En todos los casos, se realizó un seguimiento de la evolución analítica solicitada por los profesionales sanitarios y en los casos que esté no fue completo, se procedió a ampliar dichas peticiones, procurándose que todas las mujeres se realizasen analítica completa al ingreso con hemograma, coagulación y bioquímica sanguínea que incluyese los principales enzimas de daño miocárdico seriadas cada 3 horas durante las 24 horas iniciales.

Para todas las pacientes, a partir de las 48 horas iniciales del ingreso, se solicitó un estudio analítico de sangre con perfil bioquímico y hormonal, así como un análisis de orina de 24 horas, que se obtuvo entre las 8:00 y las 10:00 horas de la mañana, en ayunas.

Para la determinación del filtrado glomerular se utilizó la fórmula MDRD-7 o modification of Diet in Renal Disease- 7<sup>312</sup> que arroja un valor de filtrado glomerular renal estimado en ml/min.

Los parámetros analíticos solicitados y sus límites de normalidad, según la Unidad de Análisis Clínicos del Área de Salud de Cáceres, tomado como laboratorio de referencia, son los siguientes (tabla 6):

ANALÍTICA DE INGRESO			ANALÍTICA TRAS 48 HORAS DE INGRESO			ANALÍTICAS SERIADAS		
Parámetro	Rango de normalidad	Unidades de medida	Parámetro	Rango de normalidad	Unidades de medida	Parámetro	Rango de normalidad	Unidades de medida
BIOQUÍMICA SANGUÍNEA			BIOQUÍMICA SANGUÍNEA			BIOQUÍMICA SANGUÍNEA		
Glucosa	76-110	mg/dL	Glucosa	76-110	mg/dL	Troponina T US	0-14	ng/L
Urea	10-71	mg/dL	HbA1c	4,5-6	%	CPK	26-140	IU/L
Creatinina	0,50-1,00	mg/dL	Colesterol total	110-200	mg/dL	CPK-MB	0-5	ng/mL
FR-MDRD	>60	ml/min	Colesterol LDL	0-130	mg/dL	Mioglobina	25-58	ng/mL
GOT	5-31	IU/L	Colesterol HDL	45-65	mg/dL			
GPT	7-31	IU/L	Triglicéridos	45-200	mg/dL			
Bilirrubina total	0-1,0	mg/dL	FR-MDRD	>60	ml/min			
ProBNP	0-250	pg/ml	Urea	10-71	mg/dL			
Pa O2	>60	mmHg	Creatinina	0,50-1,00	mg/dL			
Pa CO2	35-45	mmHg	GOT	5-31	IU/L			
HEMATOLOGÍA			GPT	7-31	IU/L			
Hematies	4-5,2	mill/mm <sup>3</sup>	Bilirrubina total	0-1,0	mg/dL			
Hematocrito	36-46	%	T4	0,85-2,00	ng/dl			
VCM	78-102	fl	TSH	0,27-4,2	ng/dl			
Leucocitos	11-15	mill/mm <sup>3</sup>	Cortisol	7-25	μ/dl			
Fórmula leucocitaria	Neutrófilos 45-70 Linfocitos 30-50	%	HEMATOLOGÍA					
Plaquetas	150-450	mill/mm <sup>3</sup>	Hematies	4-5,2	mill/mm <sup>3</sup>			
COAGULACIÓN			Hematocrito	36-46	%			
TTPA	26,24-39,36	seg	VCM	78-102	fl			
AP	74-130	%	Leucocitos	11-15	mill/mm <sup>3</sup>			
Fibrinógeno	2,00-4,50	g/L	Fórmula leucocitaria	Neutrófilos 45-70 Linfocitos 30-50	%			
INR	0,7-1,5	-	Plaquetas	150-450	mill/mm <sup>3</sup>			
			COAGULACIÓN					
			TTPA	26,24-39,36	seg			
			AP	74-130	%			
			Fibrinogeno	2,00-4,50	g/L			
			INR	0,7-1,5	-			

Tabla 6. Parámetros analíticos solicitados, valores de referencia y unidades de medida. Unidad de Análisis Clínicos del Área de salud de Cáceres. Propia.

US: Ultrasensible; HbA1c: Hemoglobina glicosilada; CPK: Creatininkinasa; CPK-MB: Fracción MB de la creatininkinasa; FR-MDRD: Función renal estimada por MDRD o Modification of Diet in Renal Disease; LDL: Lipoproteína de baja densidad ;GOT: transaminasa glutámico oxalacética; HDL: Lipoproteína de alta densidad; GPT: transaminasa glutámico-pirúvica; Pro-BNP: Prohormona péptido natriurético tipo B; Pa O2: Presión arterial de oxígeno; Pa CO2: Presión arterial de

carbónico; T4: Tetrayodotironina; TSH: Hormona estimulante del tiroides; TTPA: Tiempo de tromboplastina parcial activado; VCM: Volumen corpuscular medio; AP: Actividad de protrombina; INR: Ratio internacional normalizado.

### 2. 2. 2. 3 PROCEDIMIENTO Y VARIABLES DEL ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO

En todas las mujeres se realizó estudio ecocardiográfico transtorácico durante el ingreso. Siendo el operador la que suscribe esta tesis, de forma complementaria se cotejaron los datos obtenidos y se añadieron valores obtenidos de las pruebas ecocardiográficas realizadas por cardiólogos acreditados de la Unidad de ecocardiografía del Hospital San Pedro de Alcántara.

Durante la prueba, la mujer se encuentra en posición decúbito lateral izquierdo. Se determinó el tamaño y morfología de las principales estructuras cardíacas, la función sistólica de ambos ventrículos, función diastólica del VI, las principales medidas de los flujos valvulares a través de la válvula aortica, mitral y tricúspide. También se determinó la medida de la vena cava, el estado del pericardio y la masa cardíaca.



Foto-imagen 5. Realización de ecocardiografía a una paciente.

Los parámetros ecocardiográficos determinados son los siguientes:

***Diámetro diastólico del VI:*** Diámetro de la cavidad ventricular izquierda en centímetros, medido en fase diastólica, mediante modo M, dirigido por modo 2D, en el plano paraesternal largo, situando el cursor perpendicular al eje longitudinal del VI, a nivel de la punta de los velos mitrales.

Es el parámetro de referencia para establecer el tamaño del VI. Los límites de sus valores son: Normal (3,9-5,3 cm); Ligeramente dilatado (5,4-5,7 cm); Moderadamente dilatado (5,8-6,1 cm); Severamente dilatado ( $\geq 6,2$  cm)<sup>265</sup>.

**Masa neta del VI:** La masa del VI se estimó mediante algoritmos que utilizan medidas en modo M o 2D, basados en restar el volumen de la cavidad del VI del volumen circundado por el epicardio, obteniendo así el volumen del músculo o envoltura del VI. Posteriormente este volumen se multiplica por la densidad del epicardio para convertirlo en masa, estimada en gramos. Está considerado uno de los parámetros principales para definir el grado de hipertrofia de VI.

La fórmula recomendada por la Asociación Americana de ecocardiografía (ASE) para calcular la masa del VI a partir de sus dimensiones, basándose en un modelo elipsoide el VI es:

$$\text{Masa VI} = 0.8 \times \{1.04 [(DDVI + PP + TBIV)^3 - (DDVI)^3]\} + 0.6 \text{ g}$$

Donde PP y TBIV son el grosor de la pared posterior en fin de diástole y el grosor del tabique en fin de diástole, respectivamente<sup>265</sup>.

Los valores de referencia para la masa neta del VI en la mujer adulta son: Normal (67-102 g); Hipertrofia leve (163-186 g); Hipertrofia moderada (187-210 g); Hipertrofia severa ( $\geq 211$  g).

**Masa del VI indexada por superficie corporal:** Se trata del valor normalizado de la masa de VI, se obtiene dividiendo el valor de masa neta de VI entre el valor de superficie corporal. Su cálculo se recomienda para evitar sobreestimar el grado de hipertrofia en casos de obesidad y sobrepeso. Los resultados se obtienen en g/cm<sup>2</sup>.

Los valores de referencia para la masa indexada del VI por SC en la mujer adulta son: Normal (43-95 g/cm<sup>2</sup>); Hipertrofia leve (96-108 g/cm<sup>2</sup>); Hipertrofia moderada (109-121 g/cm<sup>2</sup>); Hipertrofia severa ( $\geq 122$  g/cm<sup>2</sup>)<sup>265</sup>.

**Grosor de la pared posterior del VI:** Este parámetro se estima mediante modo M o 2D en la fase diastólica. Su valor se estima en milímetros. En la práctica habitual se usa para determinar la

existencia y el grado de hipertrofia de VI, pero se considera menos sensible que la masa de VI. Sin embargo, puede ser útil para estimar el tipo de remodelado del VI, lo cual conlleva significación pronóstica. Los valores de referencia para el GPP del VI en la mujer adulta son: Normal (6-9 mm); Ligeramente anormal (10-12 mm); Moderadamente anormal (13-15 mm); Severamente anormal ( $\geq 16$  mm)<sup>265</sup>.

**Tamaño de la aurícula izquierda indexado:** El volumen de la AI es un reflejo de la carga de volumen y de la cronicidad de la alta presión de llenado del VI, lo que conlleva un elevado valor pronóstico. Existen múltiples modos de estimación. El modelo elipsoide supone que la AI se puede representar adecuadamente como una elipse prolata con un volumen de  $4\pi/3 (L/2) (D1/2)(D2/2)$ , en el que L es el eje largo (elipsoide) y D1 y D2 son dimensiones ortogonales de eje corto. El volumen de la AI se puede calcular usando esta fórmula de dimensión-longitud biplanar poniendo en D1 el diámetro anteroposterior de la AI tomado de la vista paraesternal de eje largo, en D2 la dimensión lateral media de la AI, tomada de la vista paraesternal de eje corto y, en L, el eje largo de la AI, tomado de la vista apical de 4 cámaras.

Para la obtención del tamaño de la AI indexado por SC, se dividió el valor de tamaño de AI entre la SC, cuyo resultado se estima en ml/m<sup>2</sup>.

Los valores de referencia para el tamaño de la AI indexada por SC en la mujer adulta son: Normal (16-34 ml/m<sup>2</sup>); Ligeramente dilatada (35-41 ml/m<sup>2</sup>); Moderadamente dilatada (42-48 ml/m<sup>2</sup>); Severamente dilatado ( $>48$  ml/m<sup>2</sup>)<sup>265</sup>.

**Fracción de eyección del ventrículo izquierdo según método Simpson:** Es el método más difundido para el cálculo cuantitativo de la FE de VI, se calcula en modo 2D, utilizando las determinaciones del volumen telesistólico y telediastólico<sup>265</sup>. Su valor se expresa en porcentaje.

Los valores de referencia para la FE del VI en la mujer adulta son: Normal ( $\geq 55\%$ ); Levemente deprimida (45-54%); Moderadamente deprimida (30-44%); Severamente deprimida ( $<30\%$ )<sup>265</sup>.

**Función sistólica del VD por TAPSE:** El TAPSE o excursión sistólica del anillo tricuspideo externo, se estima en modo M dirigido por modo 2D. Esta es una medida muy difundida, informa sobre la funcionabilidad global del VD y está muy afectada por la precarga. Aunque su valor puede variar en función del género y la SC, un TAPSE  $< 17$  mm es altamente sugestivo de disfunción ventricular derecha<sup>265</sup>.

**Función diastólica del VI mediante relación ondas E/A:** Se obtiene a través del estudio del flujo transmitral, mediante doppler pulsado, obtenido a nivel de la punta de los velos mitrales en un plano apical 4 cámaras<sup>313</sup>. Este estudio muestra dos ondas, la primera es la onda E o de llenado rápido y la segunda es la onda A correspondiente a la contracción auricular. La onda E aumenta por la precarga, la relajación, la bradicardia, la regurgitación mitral y el gasto cardiaco elevado, por el contrario el descenso de la precarga, la alteración de la relajación ventricular y la taquicardia tienden a disminuirla. La onda A aumenta con la contractilidad auricular, la taquicardia, la postcarga y la alteración de la relajación, por el contrario se reduce con la mala distensibilidad ventricular, la bradicardia y el déficit contráctil auricular. Clasicamente se ha establecido un patrón diastólico de normalidad en sujetos sanos sin alteración de la relajación, en el que E es mayor que A. La disfunción diastólica se ha establecido en 3 grados, según el patrón de llenado ventricular:

- Relajación retrasada o patrón tipo I: Es habitual en la mayoría de las alteraciones cardiacas, conlleva un enlentecimiento de la relajación, la onda E, por tanto un alargamiento del tiempo de relajación lo que conlleva a un descenso de la onda E y un aumento de la altura de la onda A, por lo que se observa una relación de las ondas  $E/A < 1$ .
- Patrón pseudonormalizado o tipo II: Se trata de una fase más avanzada que la anterior con afectación de la compliancia ventricular y suele conllevar aparición de síntomas clínicos de IC en los pacientes. Desde el punto de vista doppler el flujo es casi normal, pero con un aumento de la onda E, la relación de las ondas  $E/A > 1$ .
- Patrón restrictivo tipos III/IV: Afectación más severa de la compliance ventricular, hace que predomine el llenado precoz mientras que la aurícula fracasa en aportar un volumen adicional en la diástole tardía. Desde el punto de vista doppler, veremos una onda E alta con una relación ondas  $E/A > 2$ .

Un paciente puede pasar de un patrón a otro en pocos días por cambios en el estado de la precarga o por diversas maniobras terapéuticas. Para una adecuada valoración de la función diastólica deberían ser evaluados e interpretados varios parámetros, evitando valorar mediante parámetros aislados.

**Estimación del estado de precarga mediante la relación ondas E/e':** La onda e' se obtiene mediante la medición a través de doppler tisular en el anillo mitral, está en relación con la relajación, pero también con las fuerzas de restauración y con la presión auricular. La importancia de la relación de las ondas  $E/e'$  para determinar la presión en AI y VI ha sido validado como un índice confiable en múltiples estudios previos. Una relajación precoz lenta del ventrículo se



acompañará de una velocidad  $e'$  tisular disminuida, de esta manera puede “corregir” la velocidad de la onda E de la influencia de la relajación ventricular. A menor relación  $E/e'$  ( $<8$ ) menor presión y contrariamente a mayor relación  $E/e'$  ( $>15$ ) una mayor presión ( $> 15$  mmHg.)<sup>313</sup>.

**Estimación del estado de precarga mediante la PCP (presión del capilar pulmonar):** En un paciente con alteración cardíaca y/o inestabilidad hemodinámica, conocer la presión pulmonar de enclavamiento es básico como indicador de la precarga del VI y con fines diagnósticos, al poder diferenciar entre las diferentes etiologías del edema pulmonar. Actualmente se puede afirmar que la PCP, como imagen de la presión de la AI, puede estimarse de forma fiable mediante parámetros de función diastólica obtenidos con ecocardiografía doppler. La relación de las ondas  $E/e'$  muestra correlación con la PCP, valores de  $E/e' > 15$  predicen una PCP  $> 15$  con alta probabilidad, valores  $< 8$  se asocian con valores normales de la PCP, entre 8 y 15 tienen valores predictivos bajos<sup>314</sup>. La estimación de la PCP se establece a través de la fórmula de Nagueh ( $PCP = 1,9 + (1,24 \times E/e')$ )<sup>315</sup>. La utilidad de la estimación de la PCP como estimador de la función diastólica se establece por que esta medida es similar a la presión media auricular y esta a su vez es similar a la presión telediastólica de VI<sup>313</sup>.

**Estimación del estado de precarga mediante la PSAP (Presión sistólica de la arteria pulmonar):** La PSAP es un indicador pronóstico y de presiones elevadas en el VI, puede ser estimada de forma exacta mediante ecocardiografía, a través de la medida de la velocidad máxima de la insuficiencia tricuspídea, en modo doppler desde el plano apical 4 cámaras. La ecuación de Bernoulli posibilita la conversión a valores de presión<sup>313</sup>.

$$PASP = (Vmax^2 \times 4) + RAP$$

Donde  $Vmax^2$  es el gradiente de la insuficiencia tricuspídea al cuadrado y RAP es la presión de aurícula derecha.

Se consideran valores normales en reposo hasta 30 mmHg, ejercicio hasta 40 mmHg.

Todas las referencias ecocardiográficas están ajustadas a los valores estandarizados para mujer de raza blanca caucásica, según las recomendaciones actualizadas de la ASE y la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular para la cuantificación de las cavidades cardíacas por ecocardiografía en adultos<sup>265</sup>.

## **2. 2. 2. 4 PROCEDIMIENTO Y VARIABLES DEL ESTUDIO ANTROPOMÉTRICO**

### **2. 2. 2. 4. 1 Toma de medidas antropométricas**

Durante el mismo procedimiento de entrevista o bien unos días más adelante, siempre que la situación de la mujer le permitiese levantarse, se llevó a cabo la antropometría.

Se realizó un estudio antropométrico a cada sujeto, siguiendo las reglas básicas de trabajo que conforman el método standard del protocolo ISAK, según las localizaciones antropométricas y descripciones establecidas por Marfell-Jones, actualizadas en 2012<sup>276</sup>, y aceptadas por el GREC, integrado actualmente en la Federación Española de Medicina del Deporte (FEMEDE).

En concreto se ha utilizado un protocolo restringido de medidas antropométricas, cuyos datos se recogen en una ficha antropométrica creada dentro del protocolo (tabla 7).

<b>Nombre y apellidos:</b>		<b>Evaluación nº:</b>		
<b>Fecha prueba:</b>		<b>Sexo:</b>		
<b>Fecha nacimiento:</b>		<b>Tª de la sala: (°C)</b>		
<b>Antropometrista/Evaluador:</b>		<b>Anotador:</b>		
<b>MEDIDAS BÁSICAS</b>	<b>TOMA 1</b>	<b>TOMA 2</b>	<b>TOMA 3</b>	<b>PROMEDIO/MEDIANA</b>
Peso (Kg)				
Talla (cm)				
<b>PLIEGUES (mm)</b>				
Pliegue tricipital				
Pliegue biceps				
Pliegue subescapular				
Pliegue supraespinal				
Pliegue abdominal				
Pliegue iliocrestal				
Pliegue muslo anterior				
Pliegue pierna medial				
<b>DIAMETROS (cm)</b>				
Biestiloideo de muñeca				
Bicondíleo de húmero				
Biepicondíleo de fémur				
<b>PERÍMETROS (cm)</b>				
Brazo relajado				
Brazo contraído				
Cintura mínima				
Cintura umbilical o máxima				
Cadera máximo				
Muslo medio				
Pierna máximo o pantorrilla				

Tabla 7. Ficha antropométrica protocolo de tesis doctoral de Elena Gallego Curto. Propia.

#### 2. 2. 2. 4. 2 Medidas básicas antropométricas

Las medidas fueron realizadas por la que suscribe esta tesis, que es antropometrista de nivel 1 acreditado por la ISAK, y anotadas por un colaborador. En el estudio, se tomaron 2 ó 3 medidas por cada variable y se aplicó la media o mediana para el análisis de los datos.

En total se tomaron las siguientes medidas:

Peso y estatura, 8 pliegues cutáneos (tríceps, bíceps, subescapular, supraespinal, abdominal, ileocrestal, muslo anterior y pierna medial), 7 perímetros (brazo relajado y contraído, cintura mínima, cintura umbilical, cadera máxima, pierna máxima y pantorrilla) y 3 diámetros óseos (biepicondíleo de húmero y fémur y biestiloideo de muñeca).

En la técnica de medida se aplicó el protocolo de evaluación ISAK<sup>276</sup>, que sigue sus propios criterios y pretende minimizar el error de medición, estandarizando la técnica y el sitio de cada medición.

Se calibraron todos los equipos en cada uso y se respetaron unas mínimas reglas de la proxémica y la ética en la interrelación con el sujeto, tomando las medidas en los puntos de referencia, en tandas separadas, sistematizadas por convención en el lado derecho.

Con los criterios señalados, se realizaron las siguientes medidas.

**Peso:** se determinó sobre una báscula calibrada, con el sujeto dispuesto en el centro de la misma, con distribución homogénea entre los dos pies, descalzo y con el camisón de hospitalización.

**Estatura:** se determinó en el tallímetro adaptado a balanza, con la posición y técnica de “stretch stature”. Seguidamente se procedió a hacer las marcas de referencia para luego tomar el resto de medidas.



Foto-imagen 6. Medida de peso y altura en bascula con tallímetro integrado.

Se tomaron los siguientes perímetros:

**Perímetro de brazo relajado:** determinado en el punto medio marcado, de la distancia acromio-radial. Al ubicar la cinta, en la parte posterior, sobre la misma, se realizó la marca horizontal del pliegue de tríceps, y lo mismo se hizo en la parte anterior bajo la misma, para la marca horizontal del pliegue de bíceps.

**Perímetro de brazo contraído:** determinado en la mayor circunferencia posible de varias aproximaciones, con la máxima contracción isométrica voluntaria y animada del bíceps, con el brazo elevado en anteversión y horizontal, codo en flexión de  $45^\circ$  y mano en supinación con el puño cerrado, haciendo contra resistencia con la otra mano.



Foto-imagen 7. Medida de perímetros de brazo relajado y brazo en tensión.

**Perímetro de cintura mínima:** determinado en su menor circunferencia, en sujetos que no fuera objetivable dicho punto mínimo se tomó arbitrariamente, siempre colocando la cinta lateralmente en el punto medio de la distancia entre el reborde costal inferior (10ª costilla) y la cresta iliaca, y por la parte anterior, entre el apéndice xifoides y el ombligo, con la cinta paralela al plano de sustentación, para lo que el sujeto asumió una posición de brazos cruzados. La medición se tomó al final de una espiración normal, no forzada, con los brazos ya bajados, relajados, y ligeramente abducidos, colgando a ambos lados del cuerpo.



Foto-imagen 8. Medida de perímetro de cintura mínima.

**Perímetro de cintura umbilical (CU) o máxima:** determinado en la circunferencia de la CU que pasa por el ombligo en el plano anterior y por las crestas iliacas en la visión lateral.

**Perímetro de cadera:** determinado en su mayor circunferencia, coincidiendo en el plano anterior aproximadamente con la sínfisis pubiana y en el posterior con la mayor protrusión glútea, en un plano paralelo. Su valor máximo se fijó con la mujer en una posición de bipedestación con los pies juntos y sin contracción de glúteos.

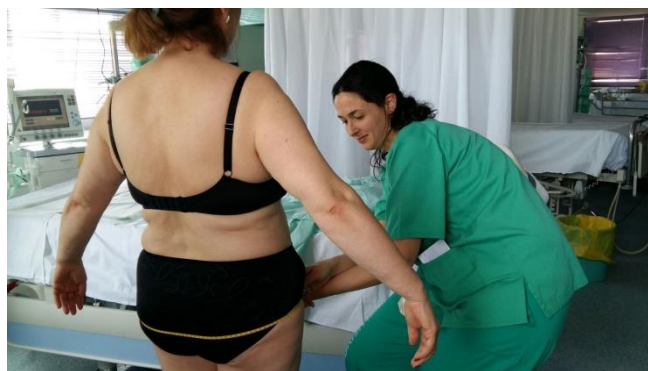


Foto-imagen 9. Medida de perímetro de cadera.

**Perímetro del muslo medio:** La circunferencia del muslo se toma 1 cm debajo del nivel del pliegue glúteo, perpendicular al eje largo del muslo. La mujer asume una posición relajada, de pie con los brazos cruzados, los pies ligeramente separados y el peso del cuerpo distribuido equitativamente en ambos pies.

**Perímetro de pierna máximo o de la pantorrilla:** Determinado en la máxima circunferencia de la pantorrilla a nivel de gemelos, haciendo varias aproximaciones con una visión posterior del

perímetro. La mujer estaba de pie, con las piernas levemente separadas y el peso del cuerpo distribuido por igual en ambos pies. Al ubicar la cinta, se realizó sobre la misma, una marca horizontal en la cara medial, que serviría para señalar el pliegue de pierna medial junto a la marca vertical trazada en la vertiente más interna.

En la técnica de medida con cinta, se utilizó la denominada “cruzada de manos”, tomando primero la carcasa de la cinta con la mano derecha y el extremo con la izquierda (pulgar e índice), quedando dicho extremo libre debajo de la parte de la cinta que termina en la caja sujeta en el hueco de la mano derecha. Tras rodear el perímetro correspondiente se cambiaron de mano la carcasa y el extremo, que luego se yuxtaponen en el sitio de medida, con la referencia del cero para ajustar, sin compresión sobre la piel y tras colocarla en el plano adecuado con la ayuda de los dedos que quedan libres, habitualmente el 3º, 4º y 5º.

Se tomaron los siguientes pliegues:

**Pliegue tricipital:** El pliegue se toma vertical y paralelo al eje longitudinal del brazo en su parte posterior y media, sobre el músculo tríceps, y perpendicular a la línea de prolongación posterior del punto medio de la línea acromio-radial cuya marca horizontal se trazó al tomar el perímetro del brazo.

**Pliegue bicipital:** El pliegue se toma vertical y paralelo al eje longitudinal del brazo en su parte anterior y media, sobre el músculo bíceps, y perpendicular a la línea de prolongación anterior del punto acromio-radial cuya marca se trazó al tomar el perímetro del brazo.

**Pliegue subescapular:** El pliegue se toma oblicuo abajo y afuera, formando un ángulo de 45º con la horizontal que pasa por el borde inferior de la escápula, teniendo la marca a 2 cm laterales del punto subescapular en el ángulo inferior de la escápula y en la dirección descendente del pliegue.

**Pliegue abdominal:** El pliegue se localiza sobre el cuerpo del recto abdominal derecho, en disposición vertical a 5 cm horizontales a la derecha del punto Omphalión u ombligo, adelante y localizado sobre la marca realizada colocando el dedo pulgar de la mano izquierda sobre el punto óseo íleocrestal y el dedo índice a cierta distancia por encima a nivel de la línea media axilar. La medida se realiza con el brazo derecho del sujeto, levantado y cruzado sobre el hombro izquierdo.

**Pliegue de la cresta iliaca:** El pliegue se localiza ligeramente oblicuo hacia abajo y adelante y localizado sobre la marca realizada colocando el dedo pulgar de la mano izquierda sobre el punto óseo íleocrestal y el dedo índice a cierta distancia por encima a nivel de la línea media axilar. La medida se realiza con el brazo derecho del sujeto, levantado y cruzado sobre el hombro izquierdo.



Foto-imagen 10. Medida del pliegue de cresta iliaca.

**Pliegue supraespinal:** El pliegue se toma oblicuo abajo y adentro, en la línea natural del pliegue, sobre la marca de intersección de la prolongación de la línea iliocrestal horizontal y anterior y la prolongación oblicua ascendente del punto ilioespinal hacia el borde axilar anterior, línea íleo-axilar. Este punto suele estar situado en unos 5-7 cm superiores a la espina iliaca antero-superior.

**Pliegue anterior del muslo:** El pliegue se toma longitudinal en la marca del punto medio anterior del muslo, de la línea que va desde el pliegue inguinal al borde proximal de la rótula, con el individuo sentado en el banco y la rodilla en flexión de 90°. El pliegue se toma desde el lado derecho, frente al borde externo del muslo, en dicha posición, o haciendo auto presión sobre el muslo posterior para liberar la grasa anterior o el ayudante, desde el otro lado, sobre la cara medial del muslo, toma el pliegue, entre sus manos, con una distancia de 6 cm. desde la posición correcta



ya marcada, tomada con su mano derecha, hasta su mano izquierda que levantan en el extremo distal el pliegue.

**Pliegue de pierna medial o de la pantorrilla:** El pliegue se toma vertical y paralelo al eje longitudinal de la pierna, tomado con la rodilla en flexión de  $90^\circ$ , y apoyada sobre el banco, y en la marca de la vertiente más medial de la pierna vista de frente y que intersecciona con la marca horizontal de la medida del perímetro máximo de la pierna marcada en bipedestación.

En las medidas de los diámetros óseos, se tomaron:

**Diámetro biestiloideo de muñeca:** Se toma la distancia entre la apófisis estiloides del radio y el cúbito. La paciente debe tener el brazo en pronación, con una flexión de muñeca de  $90^\circ$ .



Foto-imagen 11. Medida del diámetro biestiloideo.

**Diámetro biepicondíleo humeral:** distancia máxima biepicondílea, referida por palpación con ambos dedos índices, en un plano anatómico epicóndilo-epitróclea algo oblicuo hacia adentro y abajo, tomada desde la posición anatómica, con el codo en flexión de  $90^\circ$ , mano en supinación y el brazo elevado en horizontal a  $90^\circ$  de anteversión y con las ramas del paquímetro orientadas  $45^\circ$  hacia craneal en la bisectriz del ángulo recto inferior formado por la prolongación del eje del brazo y la vertical.

**Diámetro biepicondíleo femoral:** distancia máxima biepicondilar, referida por la palpación de ambos cóndilos femorales, con los dedos índices o medios, situado el sujeto sentado en el banco con las rodillas en flexión de 90°, y las ramas del paquímetro orientadas 45° hacia caudal en la bisectriz del ángulo recto superior formado por la prolongación del eje del muslo y la vertical. Se procuró ejercer una presión firme para minimizar el espesor de los tejidos blandos.



Foto-imagen 12. Medida del diámetro biepicondileo femoral.

De todas las medidas se calculó el error técnico de media (ETM) intraobservador, pues por muy precisas que fueran nuestras mediciones siempre deberemos asumir un cierto grado de ETM. La cuantificación de este valor nos permitía evaluar la consistencia y la fiabilidad de nuestras medidas.

El cálculo de dicho error permitía validar o no nuestras mediciones de modo que se asumieron unos rangos aceptables de error, con una tolerancia antropométrica del 5% para los pliegues, del 1% para los diámetros y perímetros y del 0,5% para la altura y el peso.

$$ETM = (\sum di^2)/2n) 0,5$$

En donde:

$d_i$  = diferencia entre cada par de medida.

$n$  = número de pares de medida

Con estos cálculos podemos afirmar que el valor de cada variable medida, realmente sería su valor  $\pm$  ETM.

Cada medida, bien aisladamente o como parte de un índice o de una fórmula fue utilizada en el cálculo de los distintos objetivos de estudio.

#### 2. 2. 2. 4. 3 Índices antropométricos

Otros datos obtenidos a partir de los datos antropométricos:

**Índice de Masa Corporal (kg/m<sup>2</sup>):** Se estima dividiendo el peso de la mujer en kilogramos entre su altura en metros al cuadrado (Índice de Ketelec). La SEEDO 2007<sup>283</sup> (tabla 8) y la OMS 2004<sup>116</sup>, establecen las bases sobre los límites de IMC en diferentes categorías. El criterio de la OMS<sup>116</sup>, ha sido tomado como referencia en este estudio:

<b>Categoría</b>	<b>Valores límite del IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>
Peso insuficiente	< 18,5
Normopeso	18,5-24,9
Sobrepeso grado I	25,0-26,9
Sobrepeso grado II (preobesidad)	27,0-29,9
Obesidad de tipo I	30,0-34,9
Obesidad de tipo II	35,0-39,9
Obesidad de tipo III (mórbida)	40,0-49,9
Obesidad de tipo IV (extrema)	$\geq 50$

Tabla 8. Criterios SEEDO para definir la obesidad en adultos, según IMC. Rubio MA et al. Consenso SEEDO 2007<sup>283</sup>.

Tanto la OMS como la SEEDO aceptan como punto de corte para definir el sobrepeso un IMC  $\geq 25$  Kg/m<sup>2</sup> y la obesidad un IMC  $\geq 30$  Kg/m<sup>2</sup>.

**Índice Cintura-Cadera (ICC):** Se obtiene dividiendo el perímetro de la cintura entre el perímetro de la cadera en centímetros. Se considera que el RCV está aumentado en la mujer si es  $> 0,85$  según los criterios de la OMS<sup>289</sup> o  $> 0,9$  según criterios SEEDO<sup>283</sup>.

**Índice Cintura-Talla (ICT):** Es un índice apropiado para medir el RCV. Admitiendo ligeras diferencias de género y etnicidad, el valor de 0,5 (mantener la cintura por debajo de la mitad de la altura) sería un punto de corte global y válido como mensaje de salud pública, a partir del cual se incrementaría el riesgo de ECV<sup>316</sup>.

#### **2. 2. 2. 4. 4 Composición corporal**

Para el análisis de la CC se siguieron las recomendaciones de la ISAK y GREC-FEMEDE, según recomendaciones de 2012<sup>276</sup>.

Mediante métodos indirectos, a partir de los valores de pliegues cutáneos, basados en los modelos de fórmula de Matiegka<sup>317</sup>, Yuhasz<sup>318</sup>, Rocha<sup>319</sup>, Wurch<sup>320</sup>.

Se obtienen los siguientes valores:

Masa Muscular (MM) %

Masa Ósea (MO) %

Masa Residual (%)

Masa Grasa (kg)

Masa Muscular (Kg)

Masa Ósea (kg)

Peso Residual (kg)

Agua corporal , se estimó en % según Heymsfield, 1999<sup>321</sup>.

#### **2. 2. 2. 4. 5 Biotipo/Somatotipo**

La Somatotipología es la técnica específica para el estudio de la forma corporal, que se relaciona con los conceptos de constitución, tipología y biotipología.

El somatotipo se ha obtenido a través del método de Carter y Heath<sup>293, 322</sup>, mediante el procesamiento de los datos previos de antropometría y CC, según los cuales se obtienen 3 valores del somatotipo, que suponen una cuantificación de los componentes primarios que determinan la estructura corporal de un individuo.

Estos tres valores son el componente de endomorfia, de mesomorfia y de ectomorfia. Estos valores van de 1 a 7 y siempre se expresan con este orden.

- La endomorfia hace referencia a la adiposidad y formas corporales redondeadas.
- La mesomorfia hace referencia al tejido musculo esquelético y formas corporales robustas.
- La ectomorfia hace referencia a la linealidad y formas corporales longineas.

Somatotipo Medio (SM):

Es la media de los somatotipos, considerados los tres componentes de forma individual, Endomorfia, Mesomorfia y Ectomorfia, de modo que cada componente se expresa como la media (M) de la muestra estudiada (n).

$$\text{Endomorfia } M = \Sigma E_n / n$$

$$\text{Mesomorfia } M = \Sigma M_e / n$$

$$\text{Ectomorfia } M = \Sigma E_c / n$$

$$SM = E_nM - M_eM - E_cM$$

La somatocarta permite la proyección sobre el plano bidimensional, los valores medios de cada componente (figura 33).

Para poder plasmar los valores en el plano bidimensional, se obtienen los valores de las coordenadas X e Y del siguiente modo:

$$X = \text{Ectomorfia } M - \text{Endomorfia } M$$

$$Y = 2 \times \text{Mesomorfia } M - (\text{Endomorfia } M + \text{Ectomorfia } M)$$

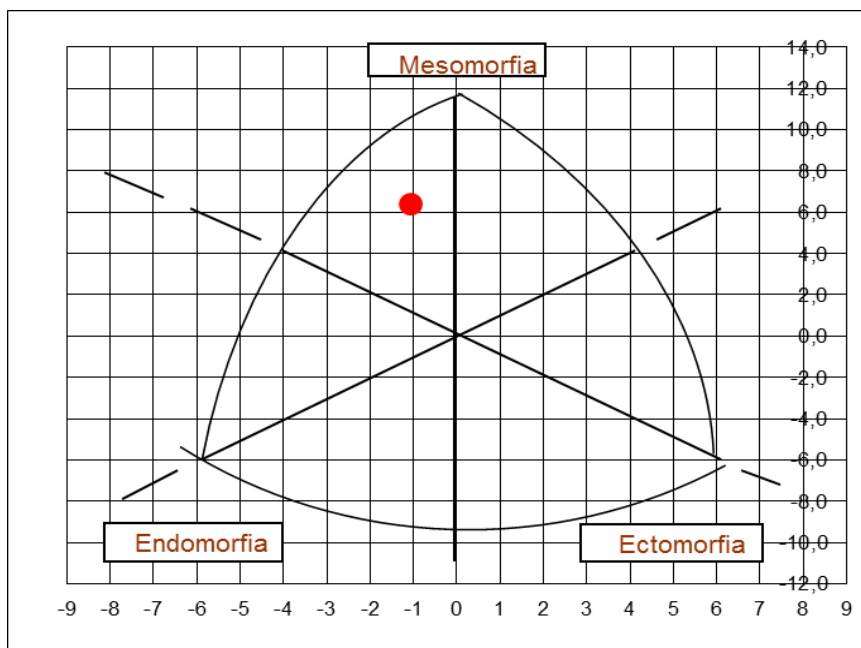


Figura 33. Somatocarta con somatopunto según X e Y de su somatotipo (2,6-5,2-1,5). Graficados los somatotipos con somatopunto en los vértices y el centro. Propia.

Según el predominio de uno u otro valor, pero siempre considerando los tres de forma conjunta, se definieron 13 categorías somatotípicas<sup>293, 322</sup> (figura 34):

1. Endomorfo balanceado: la endomorfia es dominante, y la mesomorfia y la ectomorfia son iguales o no se diferencian más de media unidad (5 - 2 - 2).
2. Meso-endomorfo: la endomorfia es dominante y la mesomorfia es mayor que la ectomorfia (5 - 4 - 2).
3. Mesomorfo endomorfo: la mesomorfia y la endomorfia son iguales o no se diferencian más de media unidad, y la ectomorfia es menor (4,7 - 5 - 2).
4. Endo-mesomorfo: la mesomorfia es dominante y la endomorfia es mayor que la ectomorfia (5 - 7,2 - 1,1).
5. Mesomorfo balanceado: la mesomorfia es dominante, y la endomorfia y la ectomorfia son iguales o no se diferencian más de media unidad (2 - 5 - 2,3).
6. Ecto-mesomorfo: la mesomorfia es dominante y la ectomorfia es mayor que la endomorfia (1,4 - 6 - 3,5).
7. Mesomorfo ectomorfo: la mesomorfia y la ectomorfia son iguales o no se diferencian más de media unidad, y la endomorfia es menor (2 - 4,3 - 4).
8. Meso-ectomorfo: la ectomorfia es dominante y la mesomorfia es mayor que la endomorfia (1,2 - 3,1 - 5,5).

9. Ectomorfo balanceado: la ectomorfia es dominante, y la mesomorfia y la endomorfia son iguales o no se diferencian más de media unidad (2,1 - 2,4 - 4,3).
10. Endo-ectomorfo: la ectomorfia es dominante y la endomorfia es mayor que la mesomorfia (3 - 1,7 - 5,6).
11. Endomorfo ectomorfo: la endomorfia y la ectomorfia son iguales o no se diferencian más de media unidad, y la mesomorfia es menor (4,1 - 2,3 - 4).
12. Ecto-endomorfo: la endomorfia es dominante y la ectomorfia es mayor que la mesomorfia (5,1 - 2 - 3,5).
13. Central: ningún componente difiere en más de una unidad respecto a los otros dos, presentando valores entre 2, 3 ó 4 (3 - 3 - 3,1).

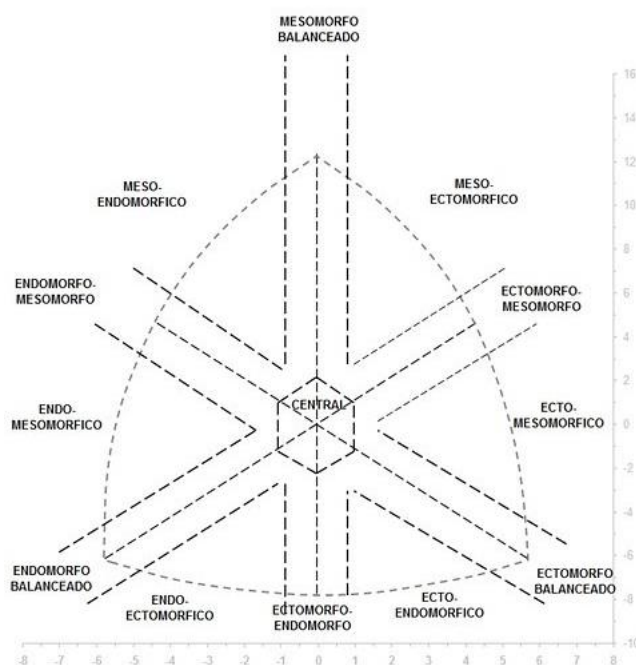


Figura 34. Somatocarta con las 13 categorías somatotípicas de Carter y Heath<sup>322</sup>.

### 2. 2. 3 TRATAMIENTO ESTADÍSTICO DE LOS DATOS

El análisis estadístico principalmente ha sido un análisis descriptivo de los datos. Para las variables cualitativas se ha utilizado tablas de frecuencias relativas y para las cuantitativas la media, el error estándar, mínimo, percentiles, máximo y la prueba Kolmogorov-Smirnov para la normalidad. También hay un gráfico para ver su comportamiento visualmente.

Para los análisis de sangre se ha realizado un test no paramétrico para la igualdad de medias (Test de Wilcoxon) puesto que en la mayor parte de las variables de las analíticas se rechaza la hipótesis de normalidad.

Para las analíticas seriadas se han realizado, a parte de las tablas descriptivas, gráficos en los que se representan las medias según las horas desde el ingreso. Para cada una de esas medias también viene indicado en el gráfico el error de la media para poder ver gráficamente la variabilidad.

Al ser una muestra baja y no haber un grupo de control es difícil hacer más análisis estadísticos que sean significativos.

Para estudiar la interdependencia de 2 variables cualitativas o cuantitativas se ha aplicado el test de Pearson de Chi-cuadrado. Se han utilizado pruebas de corrección cuando el tamaño muestral lo precisaba.

Se ha realizado un análisis de varias variables, mediante el formato de árbol de decisión, que aporta una ventaja visual a los resultados.

Todos son datos obtenidos del programa informático de tratamiento de datos SPSS. Versión 24 y el programa Windows Excel para la confección de gráficos y tablas.

#### **2. 2. 4 MÉTODO BIBLIOGRÁFICO**

Para la realización de la revisión bibliográfica se utilizó el acceso a buscadores específicos desde la intranet del Área de Salud de Cáceres, a través del portal **“Saludteca”**, en la siguiente URL: **“<http://saludteca.gobex.es/>”**, para cuyo acceso desde fuera de la intranet, todos los usuarios del Área de Salud de Cáceres poseen clave personal.

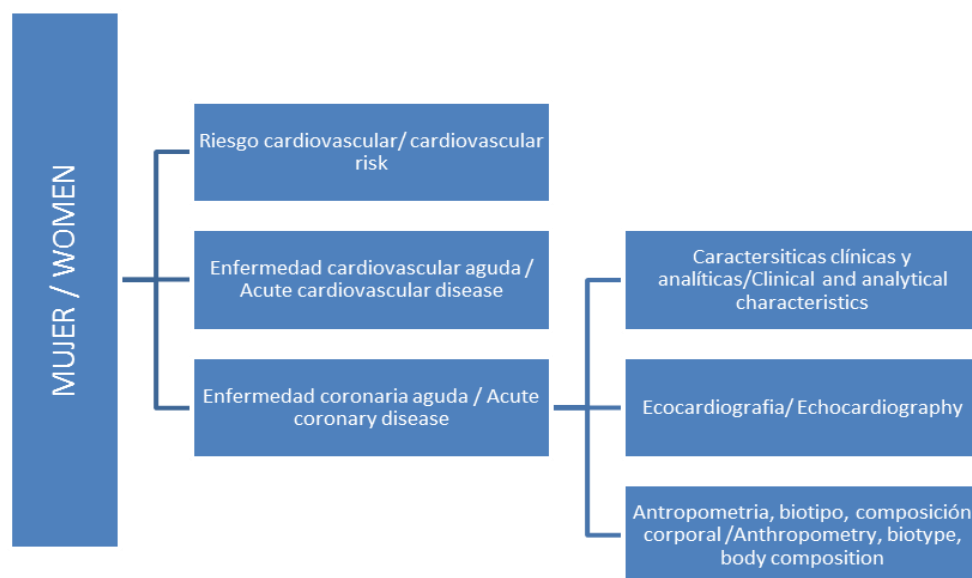


Las bases de datos y buscadores utilizados son (tabla 9):

Pizarro en español	
Pizarro en inglés	
Pub Med	
Pub Med Revisiones sistemáticas	
TRIP	
UpToDate	
Biblioteca Virtual en Salud	
Google Académico	
Cochrane plus	

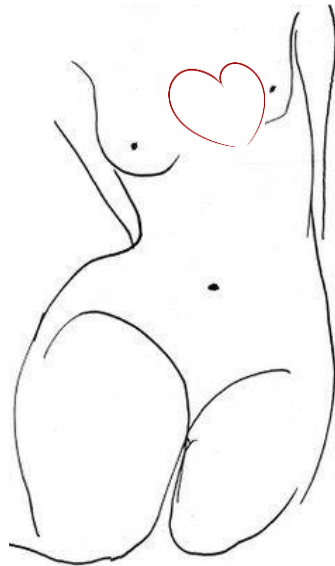
Tabla 9. Listado de base de datos y buscadores utilizados. Propia.

Las líneas principales de los criterios de búsqueda utilizados, han englobado las siguientes palabras (esquema 2):



Esquema 2. Líneas principales de la búsqueda bibliográfica. Propia.

## CAPÍTULO 3



Resultados



## RESULTADOS

Dada la extensión de las variables y por tanto de los resultados obtenidos, hemos planteado la exposición de los mismos, basándonos en su fundamento y metodología estadístico, en cuatro secciones principales:

- Resultados descriptivos.
- Resultados comparativos.
- Resultados predictivos.
- Síntesis y análisis de los resultados más relevantes.

En el primer apartado se realizará una exposición descriptiva en tablas y gráficos, cuando corresponda, de todas las variables analizadas en el estudio. Para ello introduciremos las variables siguiendo el orden establecido en la exposición metodológica y en la formulación de objetivos secundarios.

En el segundo apartado se exponen los resultados de la estadística inferencial. La exposición de las variables enfrentadas seguirá el orden correspondiente al establecido en la formulación de objetivos secundarios.

En el tercer apartado se muestran los resultados estadísticos predictivos, mediante el análisis de múltiples variables completando así el análisis de los resultados donde a partir de un todo, hemos elaborado un estudio detallado y exhaustivo de las partes o elementos más importantes que lo conforman, para seguidamente en el cuarto y último apartado, proceder a sintetizar, estableciendo las interrelaciones entre los elementos o partes, y a partir del conocimiento de las partes y las 'uniones' entre ellas, poder llegar o comprender el todo. El paso final será el razonamiento no deductivo o inductivo que nos conducirá a las conclusiones.

## RESULTADOS DESCRIPTIVOS

### A. RESULTADOS DESCRIPTIVOS RELACIONADOS CON LOS ANTECEDENTES

#### 3.1 PERFIL SOCIODEMOGRÁFICO

##### 3.1.1 EDAD

Las pacientes presentan edades comprendidas entre los 37 y los 91 años, siendo la media de edad de 67,43 años. (+/- 1,65 años)

Tabla 3.1. Edad de las pacientes del estudio.

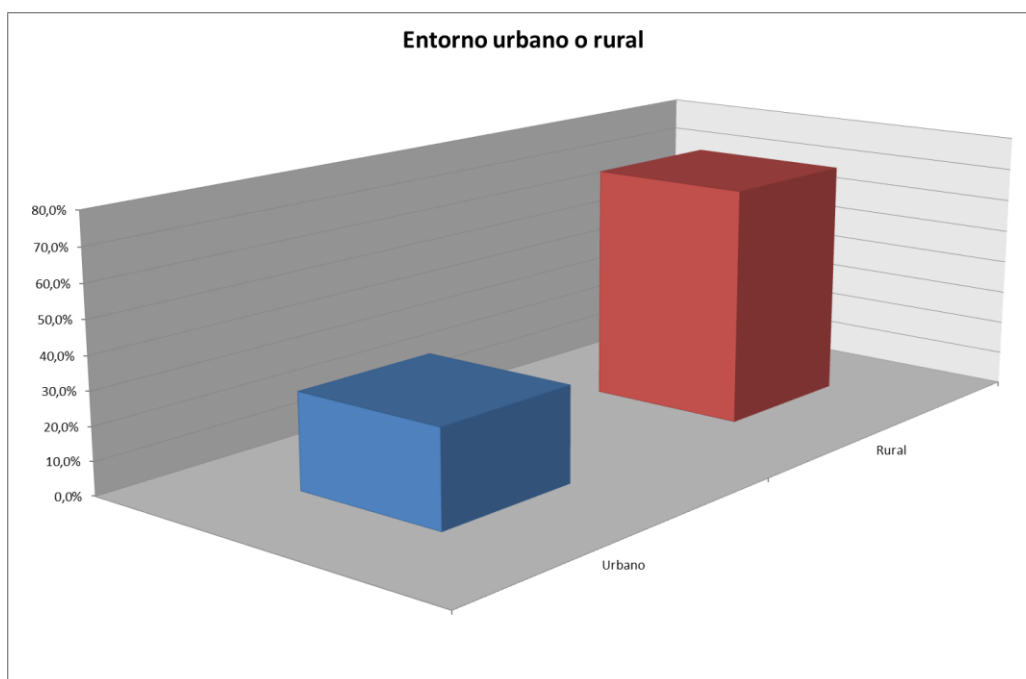
EDAD %		
Media		67,43
Error estándar de la media		1,65
Mínimo		37
Percentiles	25	56,5
	50	68,5
	75	78,25
Máximo		91
Normalidad		Rechaza

### 3.1.2 ENTORNO HABITUAL

La procedencia es fundamentalmente de un entorno rural.

Tabla 3.2 y Gráfico 3.1 Entorno habitual.

Entorno Urbano o Rural		
	Nº	%
Urbano	20	28,6%
Rural	50	71,4%

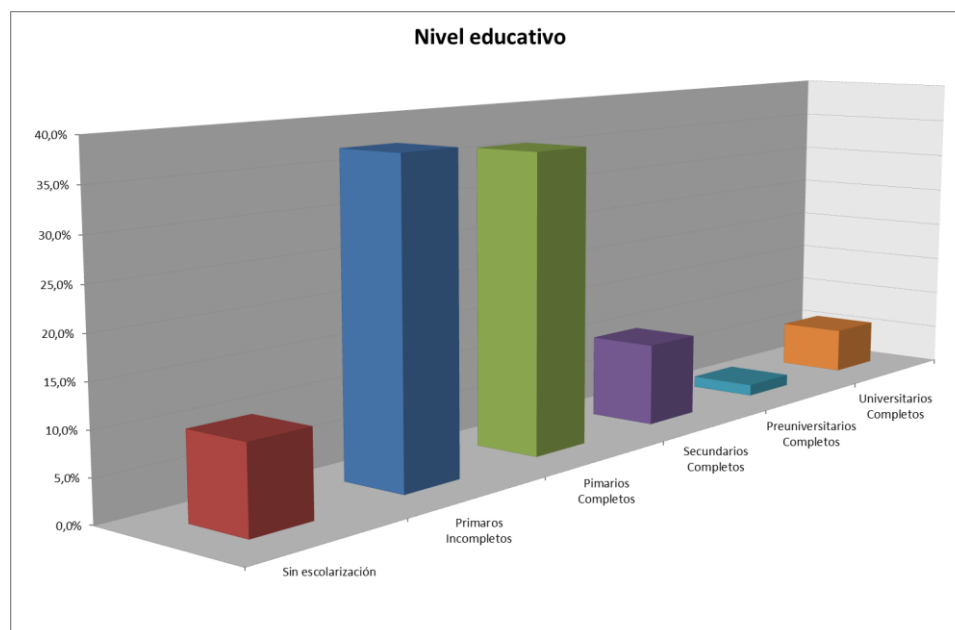


### 3.1.3 NIVEL EDUCATIVO

Se observa un predominio de bajo nivel educativo, solo el 35,7% de las pacientes presentan estudios primarios completos, un 10% nunca estuvieron escolarizadas y cerca del 40% no llegaron a terminar los estudios primarios. Solo 1 de las pacientes presentó estudios universitarios completos.

Tabla 3.3 y Gráfico 3.2: Nivel educativo.

Nivel Educativo		
	Nº	%
<b>Sin escolarización</b>	7	10,0%
<b>Primarios Incompletos</b>	26	37,1%
<b>Primarios Completos</b>	25	35,7%
<b>Secundarios Completos</b>	7	10,0%
<b>Preuniversitarios Completos</b>	1	1,4%
<b>Universitarios Completos</b>	4	5,7%

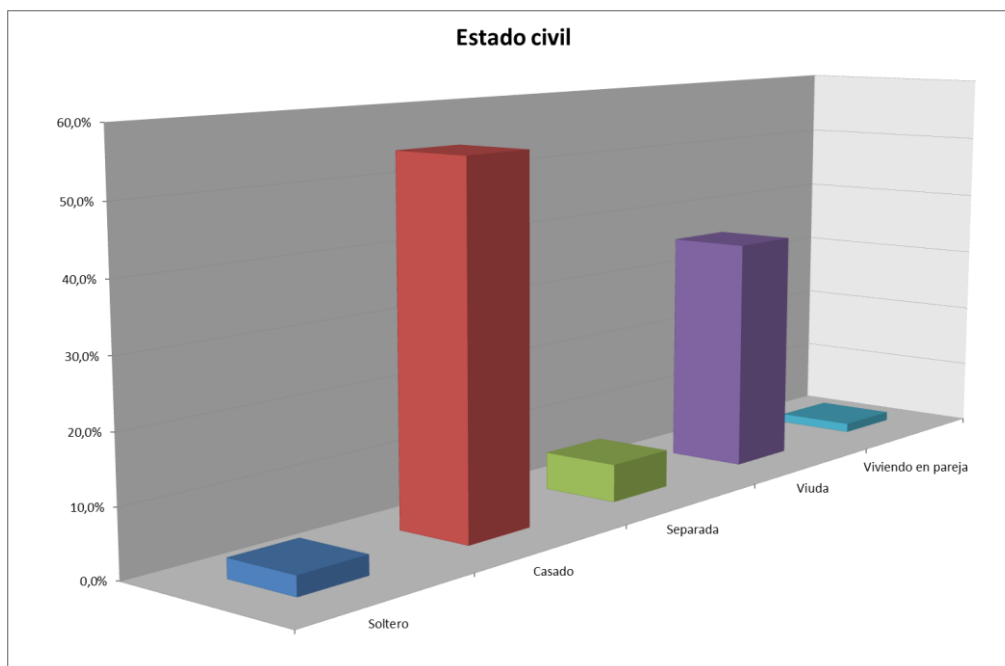


### 3.1.4 ESTADO CIVIL

Se observa una mayoría de pacientes casadas, siendo mas del 30% viudas.

Tabla 3.4 y Gráfico 3.3.: Estado civil.

Estado Civil		
	Nº	%
<b>Soltero</b>	2	2,9%
<b>Casado</b>	38	54,3%
<b>Separada</b>	4	5,7%
<b>Viuda</b>	25	35,7%
<b>Viviendo en pareja</b>	1	1,4%



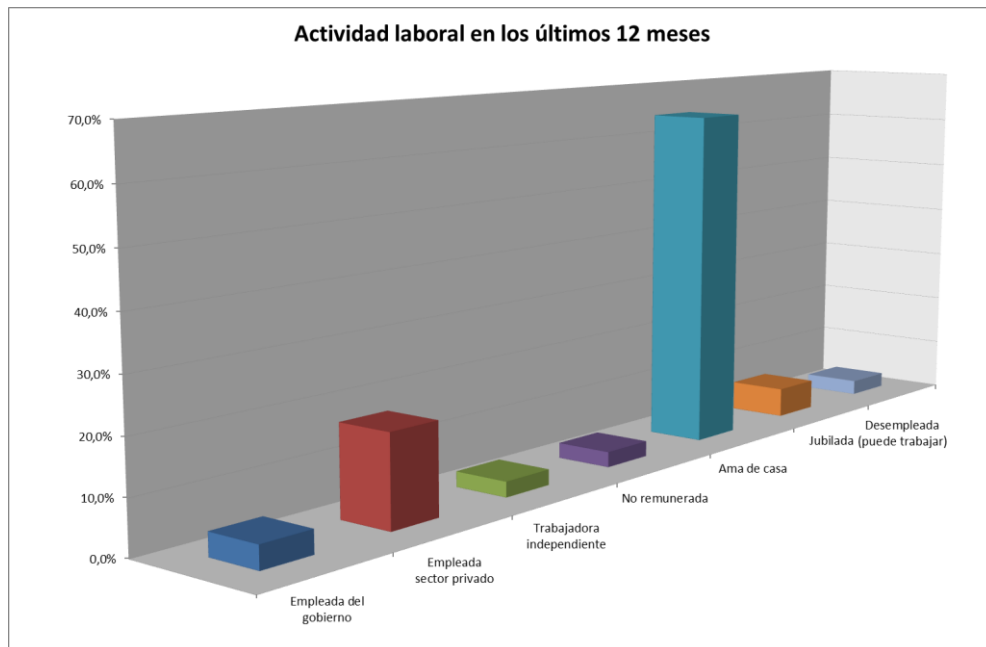


### 3.1.5 ACTIVIDAD LABORAL

Las pacientes de forma mayoritaria son amas de casa.

Tabla 3.5 y Gráfico 3.4 Actividad laboral desempeñada durante los 12 meses previos al evento cardiaco agudo.

Actividad Laboral en los últimos 12 meses.		
	Nº	%
Empleada del Gobierno	3	4,3%
Empleada Sector Privado	12	17,1%
Trabajadora Independiente	2	2,9%
No remunerada	2	2,9%
Ama de casa	45	64,3%
Jubilada	4	5,7%
Desempleada (Puede Trabajar)	2	2,9%



### 3.2 NIVEL DE IMPORTANCIA OTORGADA A LOS PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN EL DESARROLLO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR Y NIVEL DE CONOCIMIENTO SOBRE LA HTA

#### 3.2.1 NIVEL DE IMPORTANCIA SUBJETIVA DE LOS PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN EL DESARROLLO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Cuando se les preguntó a las pacientes sobre el nivel de importancia que les otorgaban a los principales FRCV en el desarrollo de ECV, la media otorgada fue superior a 7 puntos en la mayoría de los FRCV.

Tabla 3.6: Nivel de importancia otorgado a los principales factores de riesgo cardiovascular en el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares.

NIVEL DE IMPORTANCIA SUBJETIVA EN EL DESARROLLO DE ECV DE LOS PRINCIPALES FRCV (0 desconoce, 1 nada importante, 10 muy importante)						
		Tabaquismo	Práctica ejercicio físico	DM	Control de PA	Control del colesterol
Media		9,86	7,93	7,64	9,14	9,17
Error estándar de la media		0,08	0,30	0,33	0,15	0,15
Mínimo		5	0	0	5	5
Percentiles	25	10	7	6	8	9
	50	10	8	8	10	10
	75	10	10	10	10	10
Máximo		10	10	10	10	10
Normalidad		RECHAZA	RECHAZA	RECHAZA	RECHAZA	RECHAZA
		Control de los diferentes tipos de colesterol	Control de triglicéridos	Género	Estado de Obesidad - Sobrepeso	Edad
Media		7,54	5,10	5,64	8,71	5,99
Error estándar de la media		0,42	0,50	0,34	0,26	0,32
Mínimo		0	0	0	0	0
Percentiles	25	7	0	4,75	8	4,75
	50	9	7	7	9	6,5
	75	10	9	8	10	8
Máximo		10	10	10	10	10
Normalidad		RECHAZA	RECHAZA	RECHAZA	RECHAZA	RECHAZA

DM: Diabetes mellitus; PA: Presión arterial.

Las puntuaciones más elevadas son para el tabaquismo, el control del colesterol total, el control de las cifras de HTA y el estado de obesidad.

Puntuaron con menos de 6 puntos a la edad, el género, y los triglicéridos.

El FRCV más desconocido fueron en primer lugar los triglicéridos, con un valor de 0 en el percentil 25 y en segundo lugar y a mucha distancia, la DM.

### 3.2.2 NIVEL CONOCIMIENTO SOBRE LA TRASCENDENCIA DE LA HTA EN EL DESARROLLO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR. TEST DE BATALLA

En base al test de Batalla, podemos afirmar que solo la mitad de las pacientes poseen un adecuado conocimiento sobre la trascendencia de la HTA en el desarrollo de las ECV.

Tabla 3.7: Test de Batalla sobre el conocimiento de la HTA.

		TEST DE BATALLA			
		Nivel de conocimiento de la trascendencia de la HTA sobre la enfermedad cardiovascular (test de batalla)	Test de batalla 1: ¿Es la HTA una enfermedad para toda la vida?	Test de batalla 2: ¿Se puede controlar la HTA con dieta o medicación?	Test de batalla 3: ¿Conoce dos o más órganos que puedan lesionarse por tener la TA elevada?
<b>Media</b>		0,41	0,77	0,97	0,53
<b>Error estándar de la media</b>		0,06	0,05	0,02	0,06
<b>Mínimo</b>		0	0	0	0
<b>Percentiles</b>	<b>25</b>	0	1	1	0
	<b>50</b>	0	1	1	1
	<b>75</b>	1	1	1	1
<b>Máximo</b>		1	1	1	1
<b>Normalidad</b>		RECHAZA	RECHAZA	RECHAZA	RECHAZA

HTA: Hipertensión arterial; TA: Tensión arterial.

Entre todos los aspectos cuestionados sobre la HTA, el más desconocido es la identificación de dos o más órganos que pueden lesionarse por tener la TA elevada.

### 3.3 ANTECEDENTES FAMILIARES DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

#### 3.3.1 ANTECEDENTES FAMILIARES DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

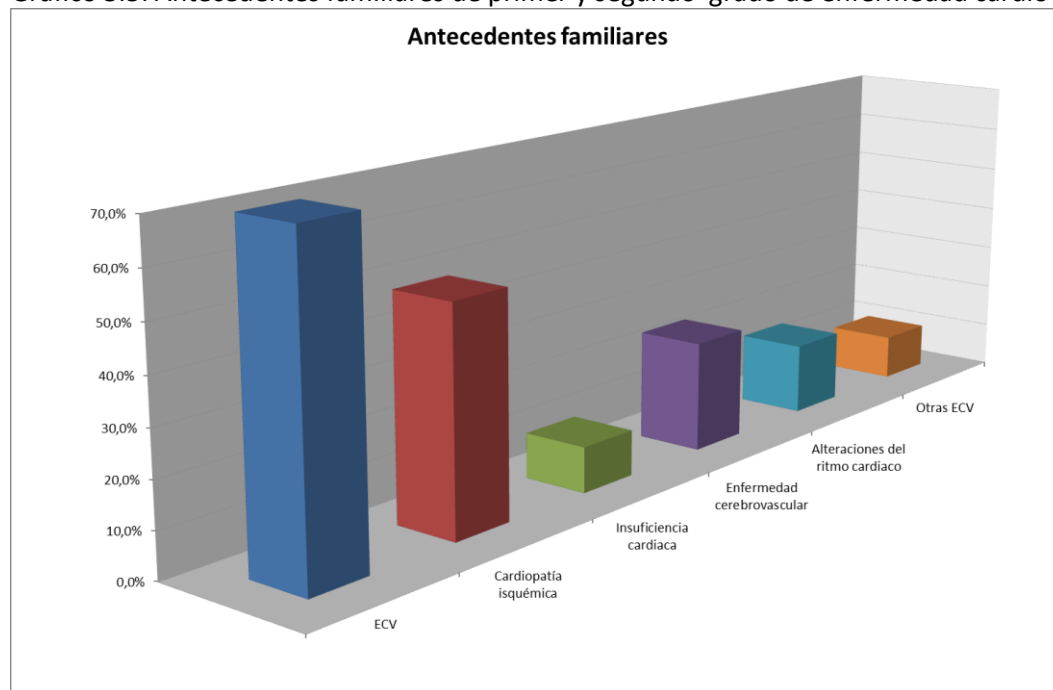
La mayoría de las pacientes presentan antecedentes de ECV entre sus familiares de primera y segunda línea (abuelos, padres y hermanos). Siendo el más común, el antecedente de CI y en segundo lugar los ACV.

Tabla 3.8: Antecedentes familiares de primer grado de enfermedad cardiovascular.

Antecedentes familiares	%
ECV	70,0%
Cardiopatía isquémica	48,6%
Insuficiencia cardíaca	10,0%
ACV	24,3%
Alteraciones del ritmo cardíaco	15,7%
Otras ECV	10,0%

ECV: Enfermedad cardiovascular; ACV: Accidente cerebrovascular.

Gráfico 3.5: Antecedentes familiares de primer y segundo grado de enfermedad cardiovascular.



ECV: Enfermedad cardiovascular.

### 3.4 ANTECEDENTES PERSONALES

#### 3.4.1 PRESENCIA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

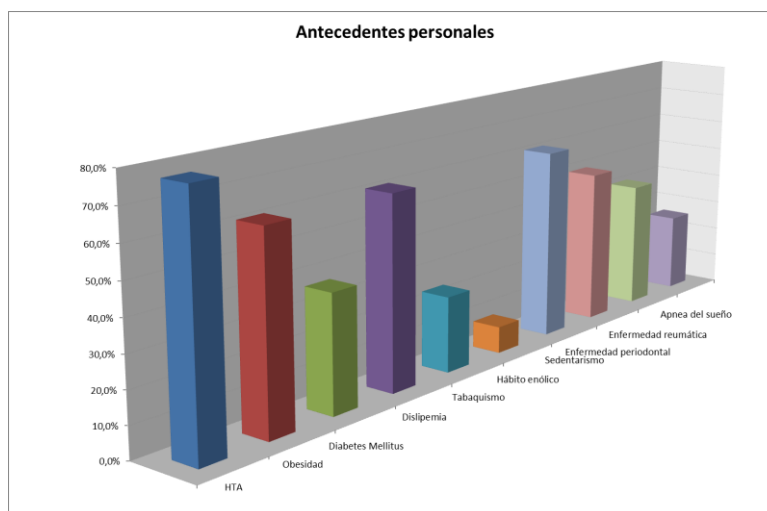
Una amplia mayoría de las pacientes presentan algún tipo de FRCV. Los más habituales HTA, obesidad, dislipemia. También son frecuentes la enfermedad periodontal, la enfermedad reumática. El hábito enólico es poco habitual.

Tabla 3.9. Presencia de los principales factores de riesgo cardiovascular.

Presencia de FRCV	%
HTA	77,1%
Obesidad	61,4%
DM	37,1%
Dislipemia	61,4%
Tabaquismo	24,3%
Hábito enólico	8,6%
Sedentarismo	61,4%
Enfermedad periodontal	50,0%
Enfermedad reumática	41,4%
Apnea del sueño	25,7%

FRCV: factores de riesgo cardiovascular; HTA: Hipertensión arterial; DM: Diabetes mellitus.

Gráfico 3.6. Presencia de los principales factores de riesgo cardiovascular.



FHTA: Hipertensión arterial.

### 3.4.2 PRESENCIA DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Dos terceras partes de las pacientes presentan antecedentes previos de ECV, las más comunes son el SCA, la enfermedad venosa aguda central o periférica, las alteraciones del ritmo cardíaco y otras, entre las que se incluyen por ejemplo las enfermedades valvulares. Observamos que solo el 10% de las pacientes presenta ECBV previamente.

Tabla 3.10. Antecedentes personales de enfermedad cardiovascular.

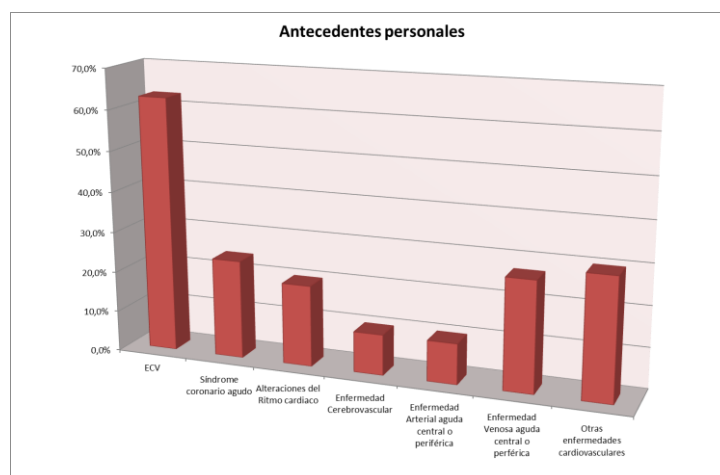
Antecedentes personales				
	SCA	Alteraciones del Ritmo cardíaco	ACV	ECV*
No	75,7%	80,0%	90,0%	37,1%
Si	24,3%	20,0%	10,0%	62,9%

	Enfermedad Arterial aguda central o periférica	Enfermedad Venosa aguda central o periférica	Otras ECV
No	90,0%	72,9%	70,0%
Si	10,0%	27,1%	30,0%

SCA: Síndrome coronario agudo; ACV: Accidente cerebrovascular; ECV: Enfermedad cardiovascular. \*Referido al conjunto de todas las ECV.

Gráfico 3.7. Antecedentes personales de enfermedad cardiovascular.



ECV: Enfermedad cardiovascular. \*

### 3.4.3 PRESENCIA DE ENFERMEDAD ORGÁNICA

Un elevado porcentaje de las pacientes presenta comorbilidades a niveles distintos al cardiovascular, son las más habituales la patología renal, respiratoria y hepática. Casi la mitad presentan otro tipo de comorbilidades no pertenecientes a los apartados especificados, como por ejemplo la patología endocrina o traumatológica.

Obsérvese que más de la mitad de las mujeres presentan intervención quirúrgica previa.

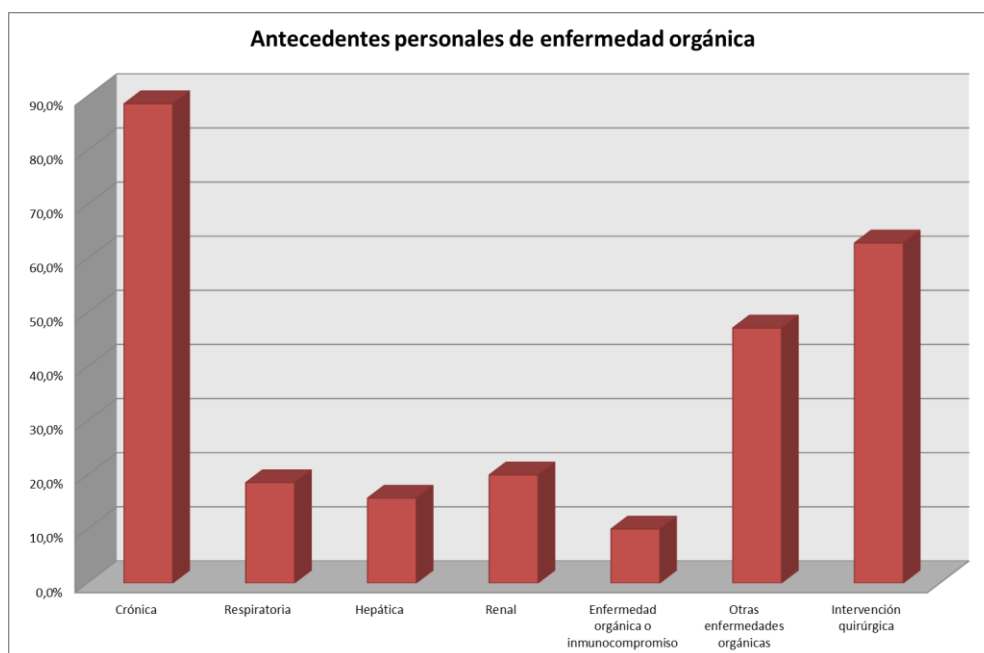
Tabla 3.11 y Gráfico 3.8. Antecedentes personales de enfermedad orgánica.

Antecedentes personales de enfermedad orgánica				
	Enfermedad crónica*	Respiratoria	Hepática	Renal
<b>No</b>	11,4%	81,4%	84,3%	80,0%
<b>Si</b>	88,6%	18,6%	15,7%	20,0%

	Enfermedad orgánica o inmunocompromiso	Otras enfermedades orgánicas	Intervención quirúrgica
<b>No</b>	90,0%	52,9%	37,1%
<b>Si</b>	10,0%	47,1%	62,9%

\*Referido al conjunto de todas las patologías crónicas.



### 3.5 TRATAMIENTO AL MENOS 7 DÍAS ANTES DEL EVENTO

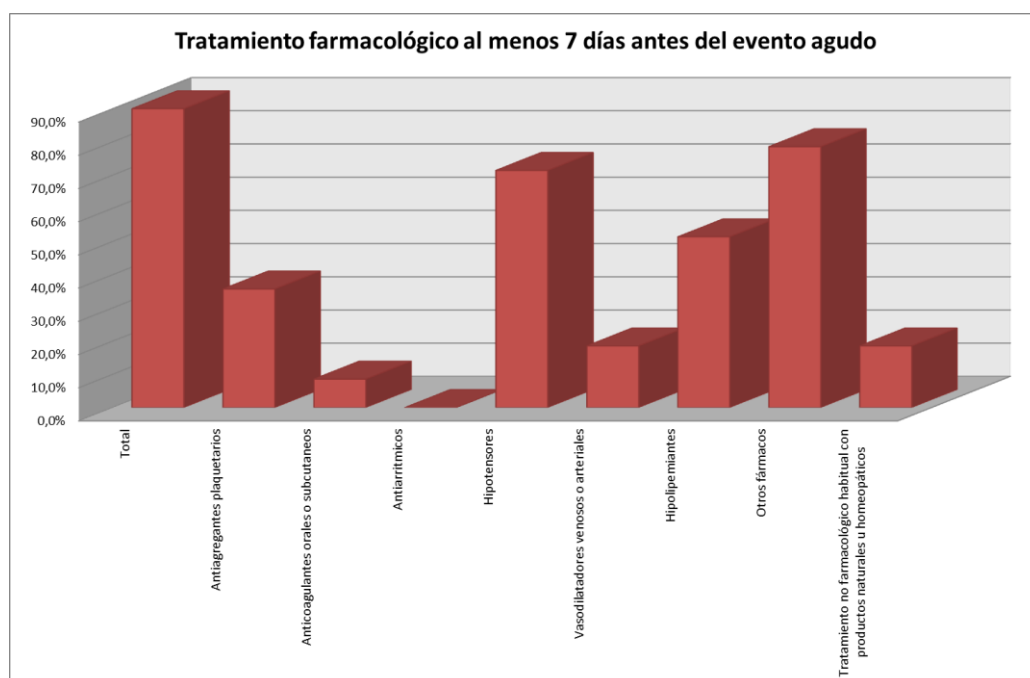
#### 3.5.1 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y NO FARMACOLÓGICO U HOMEOPÁTICO

La mayor parte de las pacientes toman algún tipo de medicación en el momento en que presentan el evento agudo. Los fármacos relacionados con las ECV que consumen de modo más habitual son los hipotensores e hipolipemiantes. Apenas un 20% refiere consumir productos no farmacológicos u homeopáticos.

Tabla 3.12 y Gráfico 3.9. Tratamiento farmacológico al menos 7 días antes del evento agudo.

Tratamiento farmacológico al menos 7 días antes del evento agudo					
	Total*	Antiagregantes plaquetarios	Anticoagulantes orales o subcutáneos	Antiarrítmicos	Hipotensores
No	10,0%	64,3%	91,4%	100,0%	28,6%
Si	90,0%	35,7%	8,6%	0,0%	71,4%
	Vasodilatadores venosos o arteriales	Hipolipemiantes	Otros fármacos	No farmacológico u homeopático	
No	81,4%	48,6%	21,4%	81,4%	
Si	18,6%	51,4%	78,6%	18,6%	

\*Referido al total de fármacos, excepto el tratamiento no farmacológico u homeopático.





### 3.6 NIVEL DE ADHERENCIA TERAPEÚTICA

Existe un aceptable nivel de adherencia al tratamiento pautado en las pacientes, el 67,1% son buenas cumplidoras. El 84,3% refiere que no se olvida de tomar su medicación; El 95,7% refiere que se toma su medicación a las horas indicadas; El 85,7% afirma que no deja de tomar la medicación cuando se encuentra bien; Por último, el 78,6% asegura que no deja de tomar la medicación si le sienta mal, sin antes consultar con su médico.

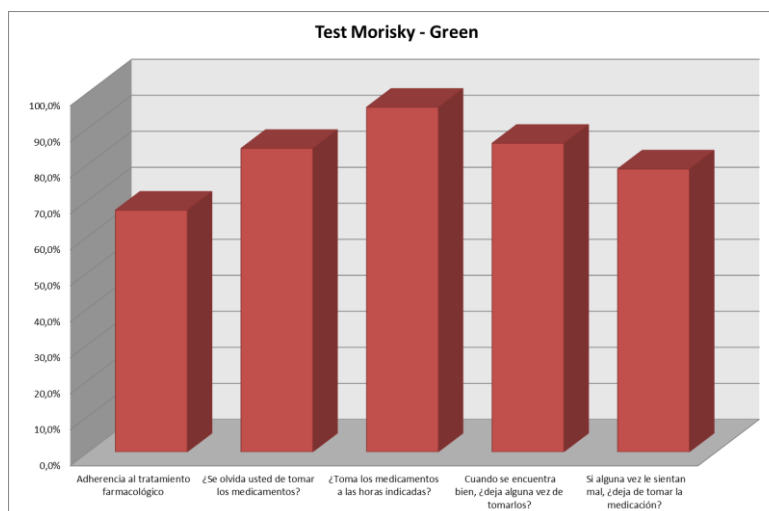
Tabla 3.13. Nivel de adherencia terapéutica. Test de Morisky-Green. Resultado global.

Test Morisky - Green	
Adherencia al tratamiento farmacológico	
No	32,9%
Si	67,1%

Tabla 3.14 Resultado desglosado por cada cuestión.

	¿Se olvida usted de tomar los medicamentos?	¿Toma los medicamentos a las horas indicadas?	Cuando se encuentra bien, ¿deja alguna vez de tomarlos?	Si alguna vez le sientan mal, ¿deja de tomar la medicación?
<b>Respuesta NO adecuada</b>	15,7%	4,3%	14,3%	21,4%
<b>Respuesta adecuada</b>	84,3%	95,7%	85,7%	78,6%

Gráfico 3.10. Nivel de adherencia terapéutica. Test de Morisky-Green.



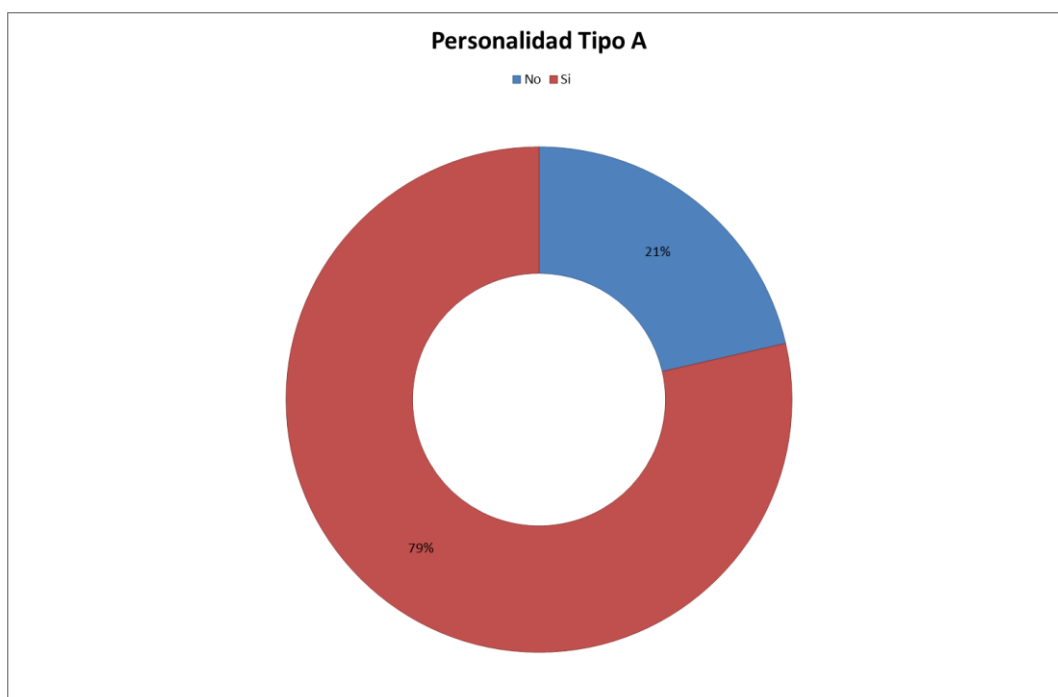
### 3.7 PERSONALIDAD TIPO A

Una amplia mayoría de las pacientes cumplen criterios de PTA o autoestresora, según la encuesta aplicada.

Tabla 3.15. Personalidad tipo A o autoestresora.

Personalidad tipo A	
NO	21,4%
SI	78,6%

Gráfico 3.11. Personalidad tipo A o autoestresora.



## B. RESULTADOS DESCRIPTIVOS RELACIONADOS CON EL DEBUT CLÍNICO

### 3.8 DEBUT CLÍNICO

#### 3.8.1 NIVEL DE GRAVEDAD: ESCALA APACHE II Y ESCALA SOFA

Las pacientes presentan, según la escala de isogravedad APACHE II, un nivel medio de gravedad bajo en el momento del debut del evento cardíaco agudo. En cuanto a la escala de disfunción orgánica SOFA, el nivel medio de fallo orgánico es bajo.

Tabla 3.16. Escalas predictoras de gravedad (APACHE II) y fallo orgánico (SOFA) al momento del debut clínico.

Escalas de gravedad y fallo orgánico en el debut		
		Apache II
		SOFA
Media		8,59
Error estándar de la media		0,65
Mínimo		0
Percentiles	25	4,75
	50	7,5
	75	12
Máximo		24
Kolmogorov-Smirnov		0,000
Normalidad		Rechaza Normalidad

APACHE: Acute physiology and chronic health evaluation; SOFA: Sequential organ falliure assessment.

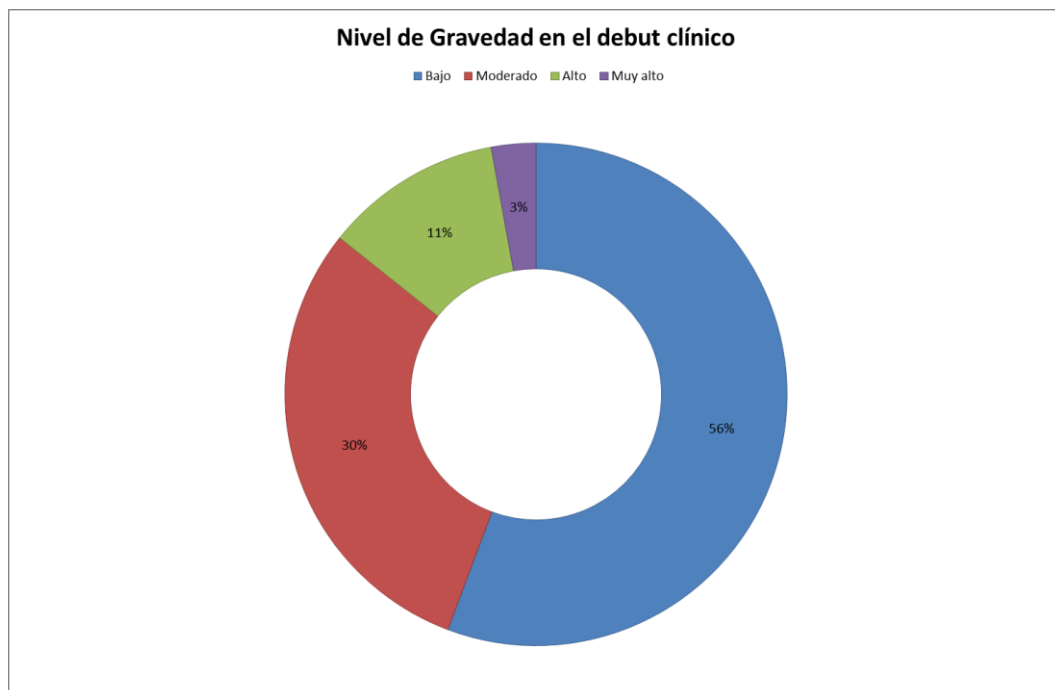
### 3.8.2 NIVEL DE GRAVEDAD GLOBAL O PROMEDIADA

En la estimación del nivel de gravedad agrupada o promediada en el momento del debut clínico del evento cardiaco agudo, se han obtenido resultados similares a la aplicación de las escalas de gravedad APACHE II y de fracaso orgánico SOFA. El nivel de gravedad de las pacientes es bajo-moderado de forma mayoritaria.

Tabla 3.17. Nivel de gravedad promediado en el debut clínico.

	Nivel de gravedad promediado en el debut clínico
Bajo	55,7%
Moderado	30,0%
Alto	11,4%
Muy alto	2,9%

Gráfico 3.12. Nivel de gravedad promediado en el debut clínico.



### 3.8.3 NIVEL DE GRAVEDAD: CLASIFICACIÓN KILLIP – KIMBAL

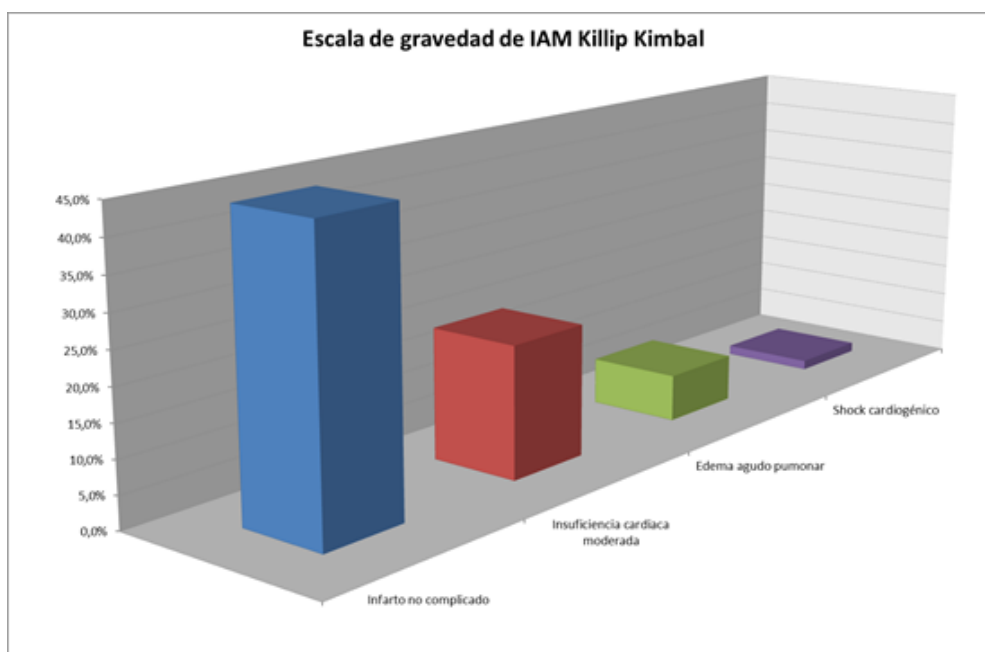
Se observa un predominio de IAM no complicado entre las pacientes con diagnóstico de CI.

Tabla 3.18. Nivel de gravedad según escala de Killip-Kimbal.

Escala de gravedad de IAM Killip-Kimbal		
	Nº	%
<b>Infarto no complicado</b>	31	44,3%
<b>Insuficiencia cardíaca moderada</b>	14	20,0%
<b>Edema agudo pulmonar</b>	5	7,1%
<b>Shock cardiogénico</b>	1	1,4%
<b>Datos Perdidos</b>	19	27,1%

IAM: Infarto agudo de miocardio.

Gráfico 3.13. Nivel de gravedad según escala de Killip – Kimbal.



IAM: Infarto agudo de miocardio.

### 3.9 CLASE FUNCIONAL SEGÚN CLASIFICACIÓN DE LA NYHA

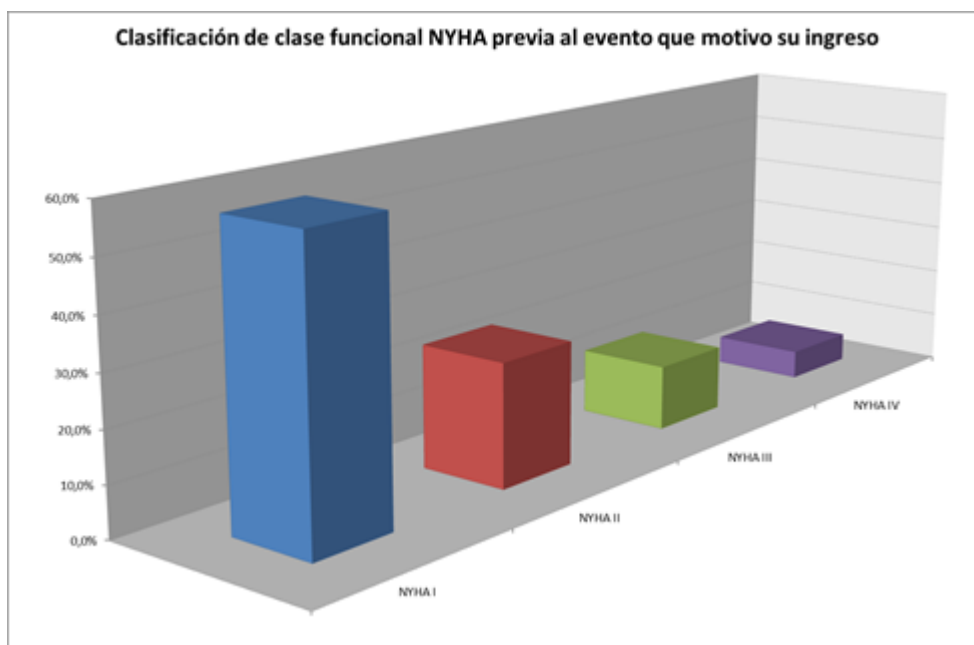
#### 3.9.1 SITUACIÓN BASAL SEGÚN NYHA

Las pacientes presentan, mayoritariamente una clase funcional basal sin signos de IC o mínima disnea con los esfuerzos. Menos del 10% presentan clase funcional IV o disnea de reposo.

Tabla 3.19 Gráfico 3.14. Clase funcional NYHA previa al evento cardiaco agudo.

Clasificación de clase funcional NYHA previa al evento que motivo su ingreso		
	Nº	%
NYHA I	40	57,1%
NYHA II	17	24,3%
NYHA III	9	12,9%
NYHA IV	4	5,7%

NYHA: New York heart association.



NYHA: New York heart association.

### 3.9.2 SITUACIÓN TRAS EL EVENTO AGUDO SEGÚN NYHA

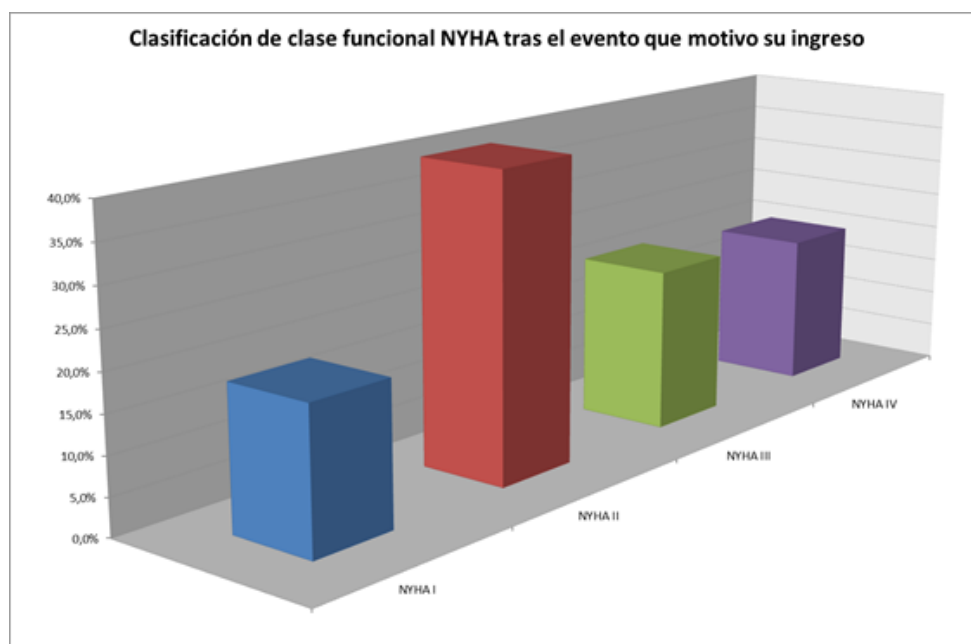
Observamos un deterioro de la situación basal de la clase funcional de la NYHA durante el evento cardiaco agudo. Menos del 20% de las pacientes permanecen en una clase funcional I.

Tabla 3.20. Clase funcional NYHA durante el evento cardiaco agudo.

Clasificación de clase funcional NYHA tras el evento que motivo su ingreso		
	Nº	%
NYHA I	13	18,6%
NYHA II	28	40,0%
NYHA III	15	21,4%
NYHA IV	14	20,0%

NYHA: New York heart association.

Gráfico 3.15. Clase funcional NYHA durante el evento cardiaco agudo.

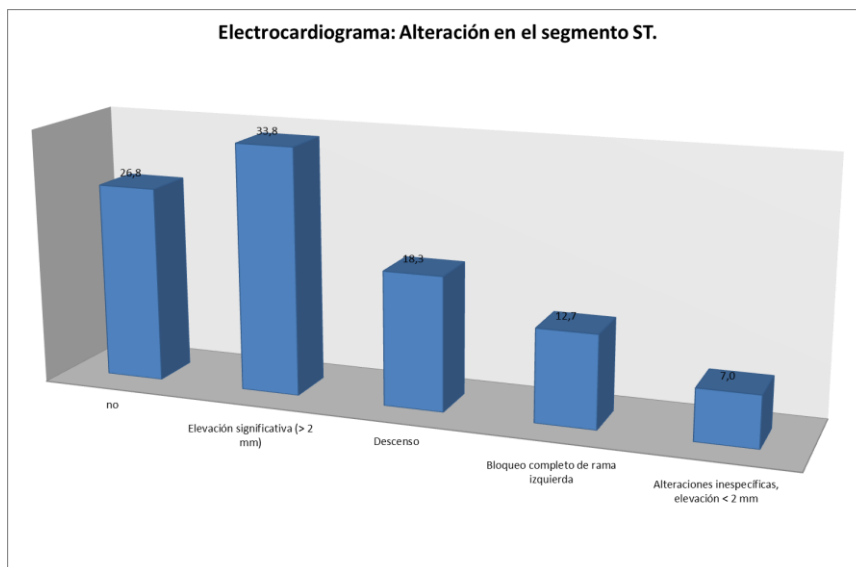


NYHA: New York heart association.

### 3.10 PRESENCIA DE ALTERACIÓN EN EL SEGMENTO ST DEL ELECTROCARDIOGRAMA

Aproximadamente una cuarta parte de las pacientes no presentaron alteraciones en el segmento ST del ECG.

Gráfico 3.16. Presencia de alteraciones en el segmento ST del electrocardiograma.



### 3.11 LUGAR DE INGRESO HOSPITALARIO

Aproximadamente la mitad de las pacientes con eventos cardíacos agudos, cursan ingreso en la UCIC. El resto de las pacientes ingresa directamente en la planta de hospitalización de Cardiología.

Tabla 3.21. Lugar de ingreso hospitalario.

Lugar de ingreso hospitalario		
	%	Nº
UCIC	55,71	39
Planta de hospitalización de Cardiología	44,28	31

UCIC: Unidad de cuidados intensivos coronarios.



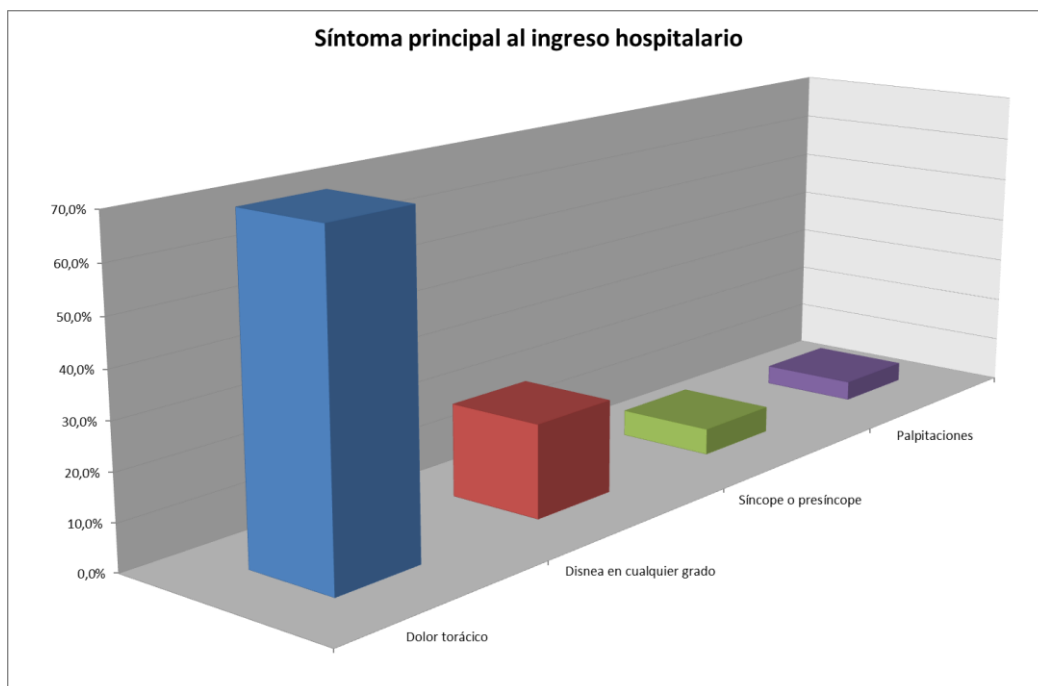
### 3.12 SÍNTOMA DE INGRESO

El síntoma predominante al ingreso hospitalario que ocasiona el evento cardiaco agudo, es en la mitad de las pacientes, el dolor torácico, en segundo lugar la disnea. De modo menos habitual, refieren síncope o presíncope y palpitaciones.

Tabla 3.22. Síntoma principal referido al ingreso hospitalario que ocasiona el evento cardiaco agudo.

Síntoma principal al ingreso hospitalario		
	N	%
<b>Dolor torácico</b>	49	70,0
<b>Disnea en cualquier grado</b>	14	20,0
<b>Síncope o presíncope</b>	4	5,7
<b>Palpitaciones</b>	3	4,3

Gráfico 3.17. Síntoma principal referido al ingreso hospitalario que ocasiona el evento cardiaco agudo.



### 3.13 DÍAS DE INGRESO

Las pacientes que precisan ingreso en UCIC, tienen una permanencia total de 138 días, con una estancia media de 3,53 días. Cuando el motivo de ingreso fue la CI, la estancia en la UCIC se disminuye a 2,7 días.

La permanencia de días totales en el hospital, del total de las pacientes es de 703 días, con una estancia media de 10,4 días.

Tabla 3.23. Días de ingreso hospitalario.

Días de ingreso hospitalario	
	Media días
UCIC	3,53
Planta de Cardiología	10,04

UCIC: Unidad de cuidados intensivos coronarios.

### 3.14 DIAGNÓSTICO AL ALTA HOSPITALARIA POR PATOLOGÍA ESPECÍFICA

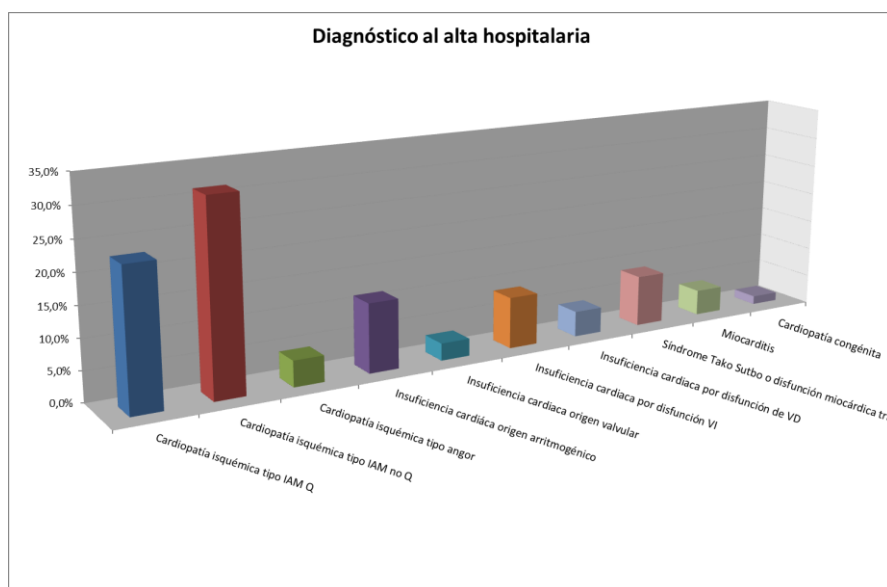
Las pacientes presentan la siguiente relación de diagnósticos causantes del evento cardiaco agudo. El cuadro más prevalente es el IAM no Q o SCASEST, en segundo lugar el IAM Q o SCASEST.

Tabla 3.24. Diagnósticos por patología específica al alta hospitalaria.

Diagnóstico al alta hospitalaria		
	Nº	%
Cardiopatía isquémica tipo IAM Q (SCASEST)	16	22,9%
Cardiopatía isquémica tipo IAM no Q (SCASEST)	22	31,4%
Cardiopatía isquémica tipo angor	3	4,3%
Insuficiencia cardíaca origen arritmogénico	8	11,4%
Insuficiencia cardíaca origen valvular	2	2,9%
Insuficiencia cardíaca por disfunción VI	6	8,6%
Insuficiencia cardíaca por disfunción de VD	3	4,3%
Síndrome Tako Sutbo o disfunción miocárdica transitoria	6	8,6%
Miocarditis	3	4,3%
Cardiopatía congénita	1	1,4%

IAM: Infarto agudo de miocardio; SCASEST: Síndrome coronario agudo con elevación de ST; SCASEST: Síndrome coronario agudo sin elevación de ST; VI: Ventrículo izquierdo; VD: Ventrículo derecho.

Gráfico 3.18. Diagnósticos por patología específica al alta hospitalaria.



IAM: Infarto agudo de miocardio; VI: Ventrículo izquierdo; VD: Ventrículo derecho.

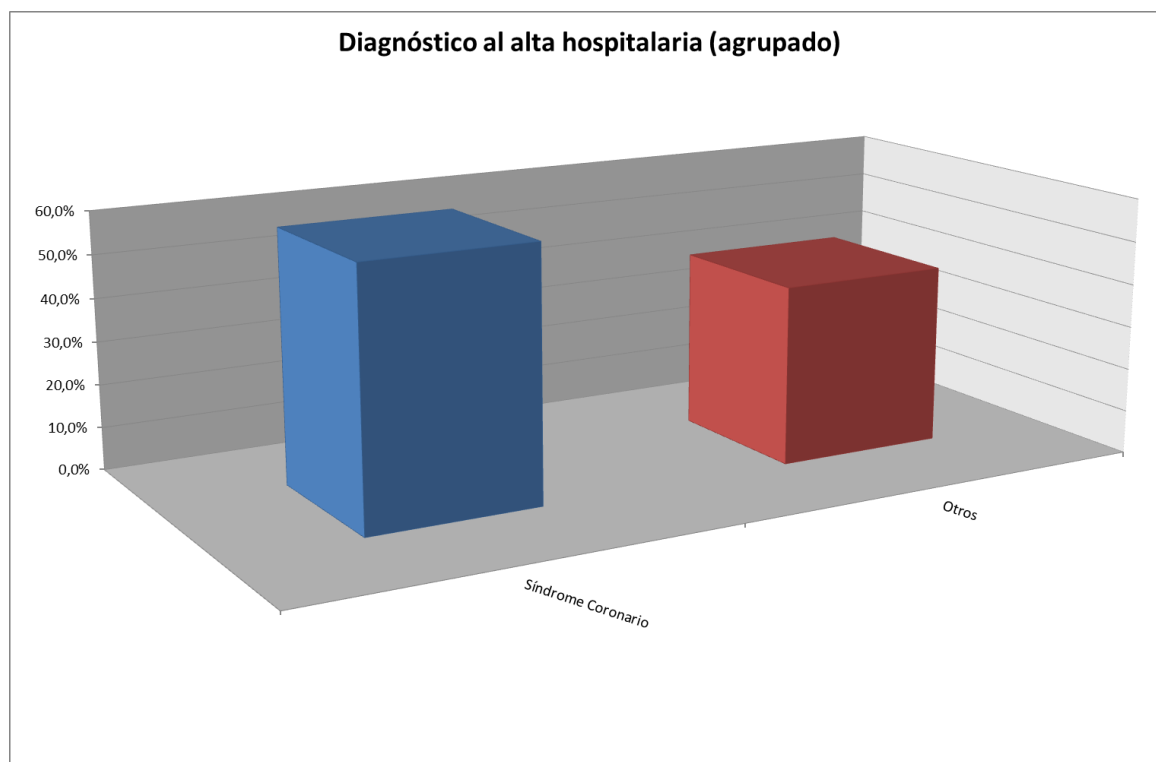
### 3.15 DIAGNÓSTICO AL ALTA HOSPITALARIA AGRUPADOS POR SÍNDROMES PRINCIPALES

La CI supone la parte mayoritaria de la muestra.

Tabla 3.25. Diagnósticos agrupados por síndromes principales.

Diagnóstico sindrómico al alta hospitalaria		
	Nº	%
Síndrome Coronario	41	58,6%
Insuficiencia cardiaca	29	41,4%

Gráfico 3.19. Diagnósticos agrupados por síndromes principales.



### 3.16 ACTITUD INVASIVA DIAGNÓSTICO-TERAPEÚTICA

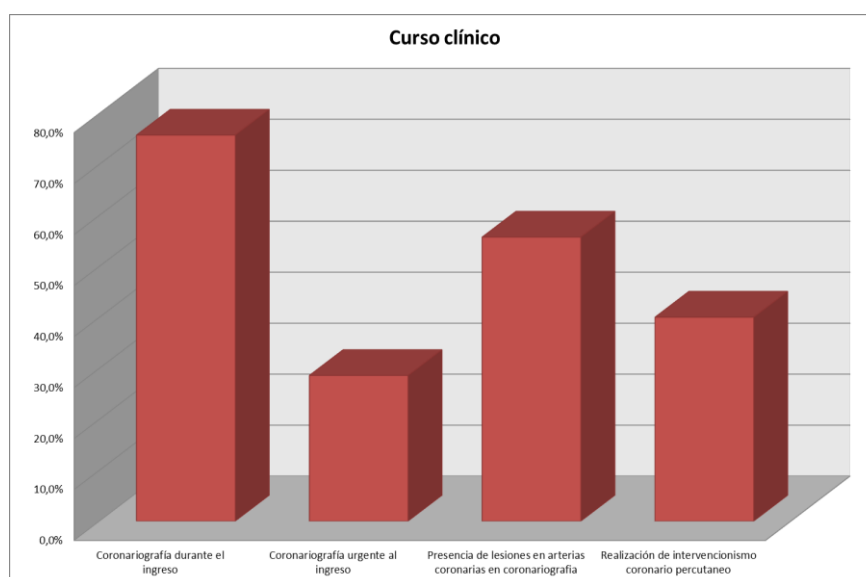
En el total de la muestra, se le realizó coronariografía al 75,7% (53) de las pacientes, de estas, un 37,7% (20) fue realizada de forma urgente.

De todas las pacientes a las que se le realizó coronariografía, tenían presencia de lesiones angiográficas el 73% (39). Se realizó intervencionismo coronario al 52,85 (28) de todas las pacientes cateterizadas.

Tabla 3.26. Actitud invasiva diagnóstico terapéutica: Coronariografía en las pacientes con eventos cardíacos agudos.

	Nº	% Sobre el total de la muestra	% Sobre el total de mujeres cateterizadas
<b>Coronariografía durante el ingreso</b>	53	75,7%	100%
<b>Coronariografía urgente al ingreso</b>	20	28,5 %	37,7%
<b>Presencia de lesiones en arterias coronarias</b>	39	55,7%	73%
<b>Realización de intervencionismo coronario percutáneo (angioplastia y/ colocación de stents)</b>	28	40%	52,8%

Gráfico 3.20. Actitud invasiva diagnóstico terapéutica: Coronariografía en las pacientes con eventos cardíacos agudos.



## C. RESULTADOS DESCRIPTIVOS RELACIONADOS CON EL ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO

### 3.17 PARÁMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS DE ESTRUCTURA CARDIACA

#### 3.17.1 DIAMETRO DIASTÓLICO DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

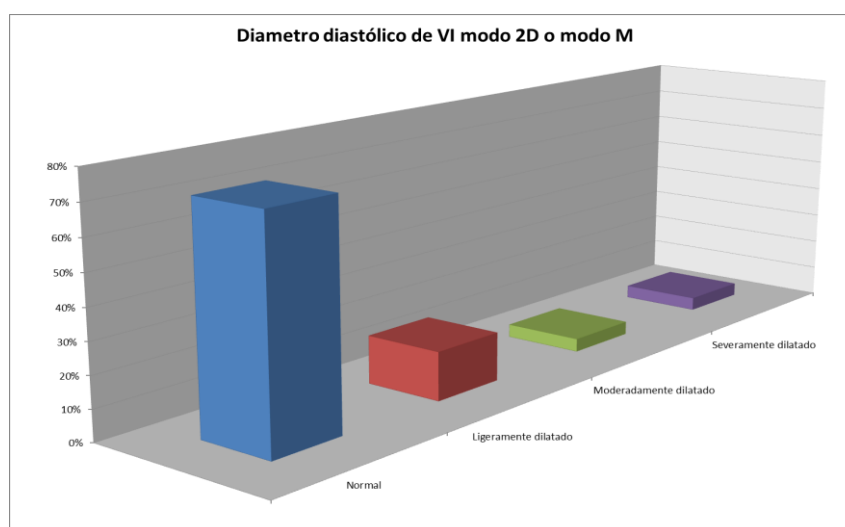
Cuando se estima el grado de dilatación del VI según la medida del DDVI en modo 2D o modo M (cm), se observa que la mayoría de las pacientes presentan un VI no dilatado.

Tabla 3.27. Estimación del grado de dilatación del ventrículo izquierdo según diámetro diastólico del ventrículo izquierdo.

Diámetro diastólico de VI modo 2D o modo M (cm)		
	Nº	%
Normal (3,9-5,3)	50	71%
Ligeramente dilatado (5,4-5,7)	11	15,7%
Moderadamente dilatado (5,8-6,1)	3	4,3%
Severamente dilatado ( $\geq 6,2$ )	3	4,3%
Datos Perdidos	3	4,3%

VI: Ventrículo izquierdo.

Gráfico 3.21. Estimación del grado de dilatación del ventrículo izquierdo según diámetro diastólico del ventrículo izquierdo.



VI: Ventrículo izquierdo.

### 3.17.2 MASA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

#### 3.17.2.1 MASA NETA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

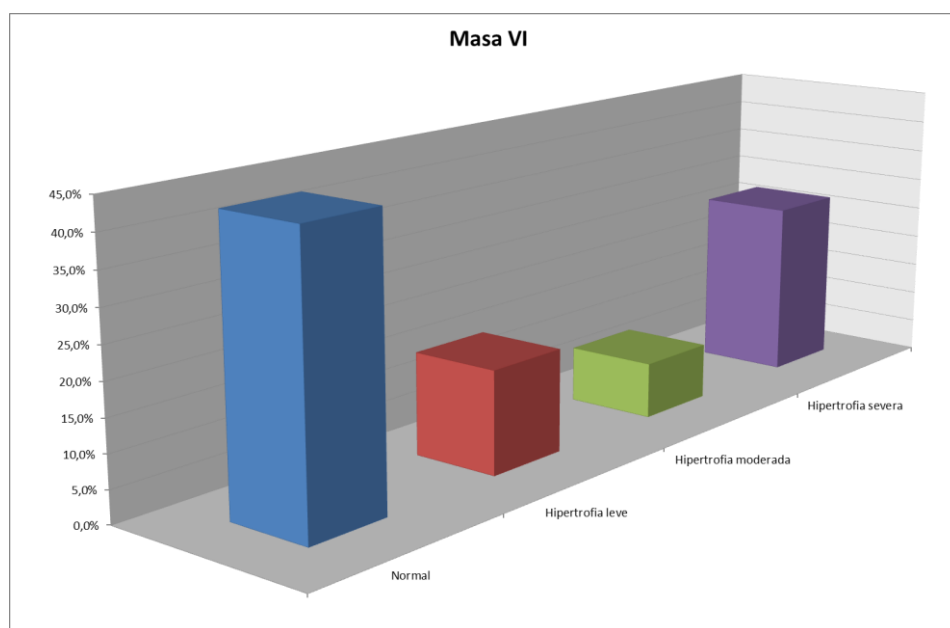
Al estimar grado de hipertrofia del VI, según la medida de la masa neta del VI en modo 2D o modo M, se objetiva que menos de la mitad de las pacientes tienen una masa de VI dentro de la normalidad. Obsérvese que aproximadamente una tercera parte de las pacientes presenta masa cardíaca neta de VI compatible con hipertrofia severa.

Tabla 3.28. Estimación del grado de hipertrofia del ventrículo izquierdo según la masa neta del ventrículo izquierdo.

Masa VI neta		
	N	%
<b>Normal (67-102 g)</b>	30	42,9%
<b>Hipertrofia leve (163-186 g)</b>	11	15,7%
<b>Hipertrofia moderada (187-210 g)</b>	6	8,6%
<b>Hipertrofia severa (<math>\geq 211</math> g)</b>	19	27,1%
<b>Datos Perdidos</b>	4	5,7%

VI: Ventrículo izquierdo.

Gráfico 3.22. Estimación del grado de hipertrofia del ventrículo izquierdo según la masa neta del ventrículo izquierdo.



VI: Ventrículo izquierdo.

### 3.17.2.2 MASA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO INDEXADA POR SUPERFICIE CORPORAL

Cuando se estima el grado de hipertrofia del VI, según la medida de la masa del VI indexada por superficie corporal, en modo 2D o modo M ( $\text{g}/\text{cm}^2$ ), disminuye discretamente el porcentaje de pacientes con masa cardíaca dentro del margen de la normalidad.

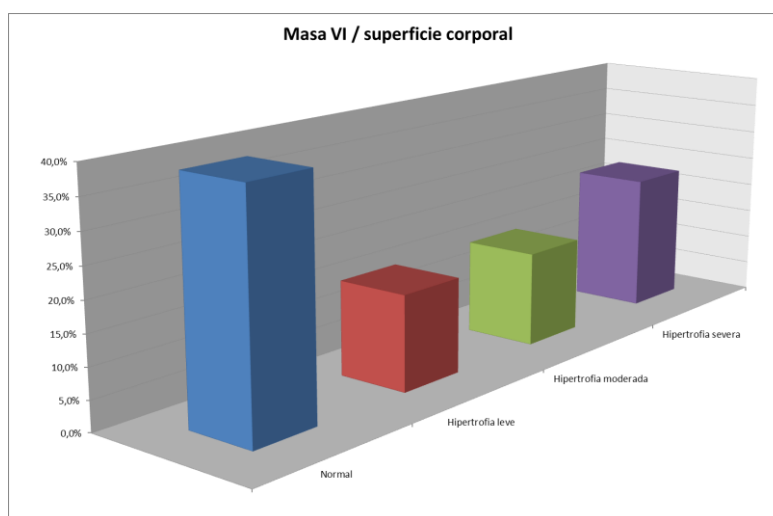
Una vez indexado el parámetro, se observa un menor porcentaje de mujeres con hipertrofia severa del VI.

Tabla 3.29. Estimación del grado de hipertrofia del ventrículo izquierdo según la masa indexada del ventrículo izquierdo.

Masa VI / SC ( $\text{g}/\text{cm}^2$ )		
	N	%
<b>Normal (43-95)</b>	27	38,6%
<b>Hipertrofia leve (96-108)</b>	11	15,7%
<b>Hipertrofia moderada (109-121)</b>	11	15,7%
<b>Hipertrofia severa (<math>\geq 122</math>)</b>	16	22,9%
<b>4 error</b>	1	1,4%
<b>Sistema</b>	4	5,7%

VI: Ventrículo izquierdo; SC: Superficie corporal.

Gráfico 3.23. Estimación del grado de hipertrofia del ventrículo izquierdo según la masa indexada del ventrículo izquierdo.



VI: Ventrículo izquierdo



### 3.17.3 GROSOR DE LA PARED POSTERIOR DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

El GPP del VI de las pacientes, se sitúa dentro de un estado ligeramente anormal.

Tabla 3.30. Grosor de la pared posterior del VI estimado en modo 2D o modo M.

GPP del VI modo 2D o modo M (mm) (normal: 6-9; ligeramente anormal: 10-12; moderadamente anormal: 13-15; severamente anormal ≥16)		
Media		10,9
Desviación estándar		3,5
Mínimo		5,0
Percentiles	25	9,0
	50	10,0
	75	12,0
Máximo		33,0
Normalidad		Rechaza

GPP: Grosor de la pared posterior; VI: Ventrículo izquierdo

### 3.17.4 TAMAÑO DE LA AURÍCULA IZQUIERDA INDEXADO

La media del volumen de la aurícula izquierda (AI) indexada por SC, corresponde a un estado de dilatación ligera-moderada.

Tabla 3.31. Volumen de la aurícula izquierda indexada por superficie corporal.

Volumen de AI/SC (ml/m <sup>2</sup> ) (0=Normal 16-34; 1= ligeramente dilatda 35-41; 2= moderadamente dilatada 42-48; 3=severamente dilatado >48)		
Media		1,5
Desviación estándar		0,2
Mínimo		0,0
Percentiles	25	0,0
	50	1,0
	75	3,0
Máximo		3,0
Normalidad		Rechaza

AI: Aurícula izquierda; SC: Superficie corporal.

### 3.18 FUNCIÓN SISTÓLICA

#### 3.18.1 FRACCIÓN DE EYECCIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO SEGÚN SIMPSON

La FE del VI media de las pacientes estimada por método Simpson se encuentra dentro de límites de normalidad.

Tabla 3.32. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo en modo 2D Simpson.

FE de VI modo 2D Simpson (%) (normal: $\geq 55$ ; levemente deprimida: 45-54; moderadamente deprimida: 30-44; severamente deprimida: $<30$ )		
Media		59,6
Desviación estándar		11,9
Mínimo		22,0
Percentiles	25	52,0
	50	61,0
	75	67,0
Máximo		77
Normalidad		No Rechaza

FE: Fracción de eyección; VI: Ventrículo izquierdo.

#### 3.18.2 FUNCIÓN SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO DERECHO SEGÚN TAPSE

La función sistólica media del VD de las pacientes, estimada por TAPSE está conservada.

Tabla 3.33. Estimación de la función sistólica del ventrículo derecho según el TAPSE.

Función sistólica VD según TAPSE (mm) (Normalidad $24 \pm 3,5$ ; Umbral de anormalidad $< 17$ )		
Media		22,3
Desviación estándar		4,3
Mínimo		12,7
Percentiles	25	20,0
	50	22,0
	75	24,8
Máximo		34,0
Normalidad		No Rechaza

VD: Ventrículo derecho; TAPSE: Tricuspid anular plane systolic excursion.

### 3.19 FUNCIÓN DIASTÓLICA SEGÚN RELACIÓN ONDA E/A

La función diastólica, estimada mediante el patrón de llenado ventricular a través de la medida de la relación onda E/A de las pacientes, presenta un valor medio dentro de los límites de la normalidad.

Tabla 3.34. Función diastólica estimada por la relación ondas E/A.

Relación ondas E/A (Normalidad 1,2 +/-0,4; Umbral de anormalidad < 0,8 ó >2)		
<b>Media</b>		0,996
<b>Desviación estándar</b>		0,424
<b>Mínimo</b>		0,400
<b>Percentiles</b>	<b>25</b>	0,690
	<b>50</b>	0,840
	<b>75</b>	1,260
<b>Máximo</b>		2,530
<b>Normalidad</b>		Rechaza

### 3.20 DATOS DE PRECARGA

#### 3.20.1 RELACIÓN ONDAS E/e'

Obsérvese que los valores medios de la relación onda E/e' se encuentran elevados y por tanto se correlaciona con una presión de llenado de VI media elevada.

Tabla 3.35. Estado de precarga estimado por la relación E/e'.

Relación ondas E/e' (Normalidad 4+/-1; Umbral de anormalidad > 6)		
<b>Media</b>		11,2
<b>Desviación estándar</b>		5,1
<b>Mínimo</b>		4,4
<b>Percentiles</b>	<b>25</b>	7,6
	<b>50</b>	10,3
	<b>75</b>	13,0
<b>Máximo</b>		27,0
<b>Normalidad</b>		Rechaza

### 3.20.2 PRESIÓN DEL CAPILAR PULMONAR

El valor medio de la PCP se encuentra discretamente elevado, en concordancia con el valor anterior, relación ondas E/e', ya que se trata de un valor subrogado al mismo.

Tabla 3.36. Presión del capilar pulmonar estimada por Nagueh.

PCP estimada de Nagueh (mmHg) (Normalidad 4-12; Umbral de anormalidad > 15)		
Media		15,4
Desviación estándar		6,5
Mínimo		6,7
Percentiles	25	11,2
	50	14,3
	75	17,0
Máximo		35,0
Normalidad		Rechaza

PCP: Presión del capilar pulmonar.

### 3.20.3 PRESIÓN SISTÓLICA DE LA ARTERIA PULMONAR

Los valores medios de PSAP se encuentran discretamente elevados.

Tabla 3.37. Presión sistólica de la arteria pulmonar.

PSAP (mmHg) (Normalidad 17-30; Umbral de anormalidad > 30)		
Media		41,5
Desviación estándar		19,5
Mínimo		17,0
Percentiles	25	26,3
	50	40,0
	75	52,3
Máximo		104,0
Normalidad		No rechaza

PSAP: Presión sistólica de la arteria pulmonar.

## D. RESULTADOS DESCRIPTIVOS RELACIONADOS CON EL ESTUDIO ANALÍTICO

### 3.21 VALORES PROTOCOLARIZADOS DE LA ANALÍTICA DE INGRESO

#### 3.21.1 RESULTADOS COMPLETOS

Tabla 3.38. Análisis descriptivo del total de parámetros analizados en la analítica obtenida al ingreso hospitalario de las pacientes.

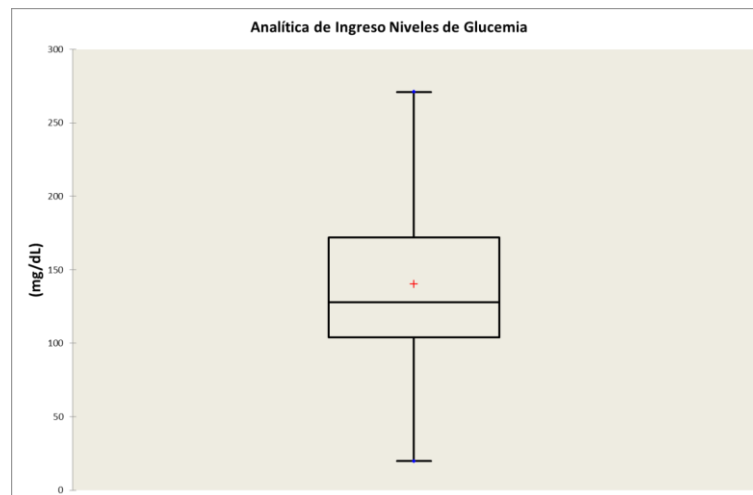
		Glucemia (mg/dL)	Urea (mg/dL)	Creatinina (mg/dL)	FR- MDRD (ml/min)	GOT (UI/L)
	Media	140,58	49,79	1,68	67,89	29,23
	Error estándar de la media	5,73	2,85	0,72	3,84	4,09
	Mínimo	19,8	17	0,48	9	10
Percentiles	25	103,5	31	0,7475	42,4	16,25
	50	128	44,5	0,855	60	20
	75	172,25	61,25	1,17	92,4025	29
	Máximo	271	130	51	148	166
	Datos Perdidos	0,0%	0,0%	0,0%	2,9%	25,7%
		GPT (UI/L)	Bilirrubina total (mg/dL)	Pro-BNP (pg/ml)	Pa O <sub>2</sub> (mmHg)	Pa CO <sub>2</sub> (mmHg)
	Media	20,38	1,13	2862,28	63,00	41,83
	Error estándar de la media	2,09	0,63	744,06	8,70	3,39
	Mínimo	8	0,19	47	41	34
Percentiles	25	12,75	0,315	309	44	35,5
	50	16	0,485	834	58	40
	75	25	0,6575	3531	83,5	47,25
	Máximo	75,54	13	20520	97	57
	Datos Perdidos	45,7%	71,4%	50,0%	91,4%	91,4%
		Hematis (mill/mm3)	Hematocrito (%)	VCM (fl)	Leucocitos (mill/mm3)	Fórmula Leucocitaria
	Media	4,45	36,66	86,90	9,29	1,44
	Error estándar de la media	0,15	0,78	0,79	0,38	1,06
	Mínimo	2,59	0,43	64,3	4,5	0
Percentiles	25	3,9	34,1	83,675	7,1	0
	50	4,335	36,7	87,1	8,75	0
	75	4,75	40,625	91,05	10,8675	1
	Máximo	14	47,4	108,9	19,4	74
	Datos Perdidos	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
		Plaquetas (mill/mm3)	TTPA (seg)	AP (%)	Fibrinógeno (g/L)	INR
	Media	258,99	29,08	84,93	10,86	1,59
	Error estándar de la media	10,51	0,86	2,47	6,27	0,37
	Mínimo	104	16,6	16	2,67	0,77
Percentiles	25	206,75	26	78	3,9	1,01
	50	250,5	28,2	90	4,575	1,05
	75	293,5	30,8	96	5,2	1,15
	Máximo	721	73,7	121	431	26,5
	Datos Perdidos	0,0%	1,4%	1,4%	2,9%	1,4%

FR-MDRD: Función renal estimada por MDRD o Modification of Diet in Renal Disease; GOT: transaminasa glutámico oxalacética ; GPT: transaminasa glutámico-pirúvica; Pro-BNP: Prohormona péptido natriurético tipo B; Pa O<sub>2</sub>: Presión arterial de oxígeno; Pa CO<sub>2</sub>: Presión arterial de carbónico; VCM: Volumen corpuscular medio; TTPA: Tiempo de tromboplastina parcial activado; AP: Actividad de protrombina; INR: Ratio internacional normalizado.

### 3.21.2 GLUCEMIA

El valor medio de glucemia correspondiente a la primera analítica extraída a las pacientes tras el contacto hospitalario es menor a 150 mg/dl (140,58 mg/dl).

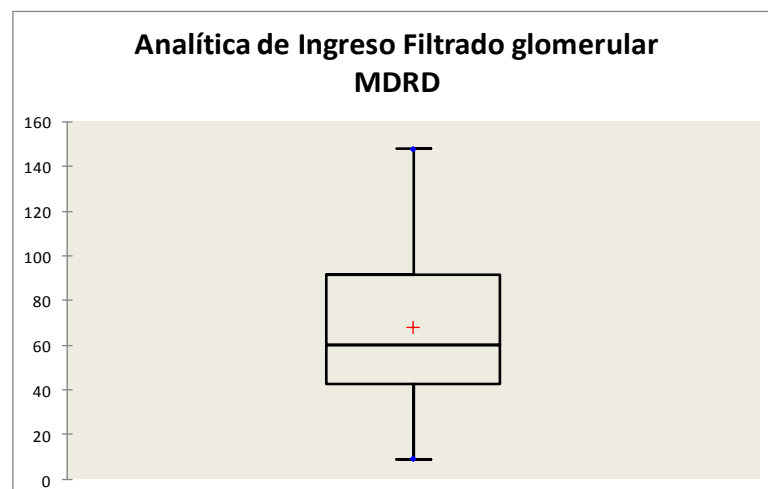
Gráfico 3.24. Diagrama de cajas: Nivel de glucemia al ingreso.



### 3.21.3 FUNCIONABILIDAD RENAL SEGÚN MDRD

El nivel de aclaramiento renal estimado al ingreso mediante el cálculo de MDRD es de 67,89 ml/min.

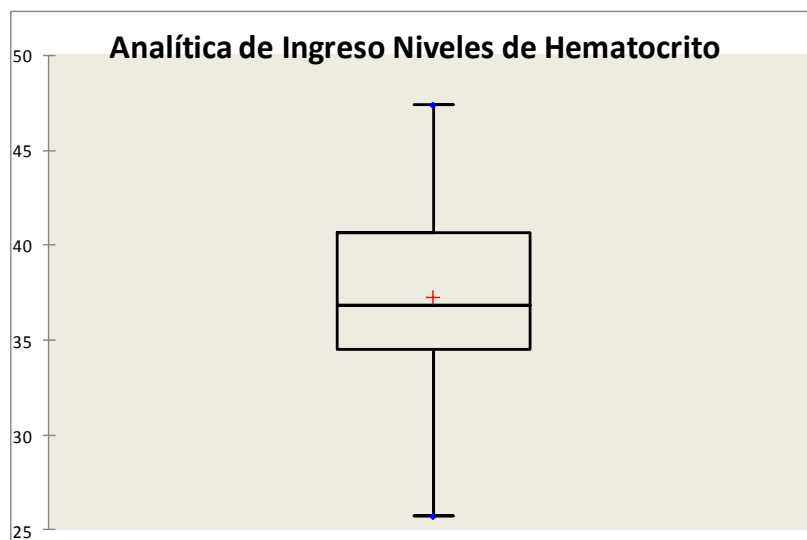
Gráfico 3.25. Diagrama de cajas: Funcionabilidad renal según MDRD al ingreso.



### 3.21.4 HEMATOCRITO

El valor medio de hematocrito de las pacientes correspondiente al ingreso es de 36,66%.

Gráfico 3.26. Diagrama de cajas: nivel de hematocrito al ingreso.



## 3.22 ANALÍTICA TRAS LAS PRIMERAS 48 HORAS DE INGRESO

### 3.22.1 RESULTADOS COMPLETOS

Análisis descriptivo del total de parámetros analizados en la analítica obtenida a partir de las 48 horas iniciales de ingreso hospitalario de las pacientes.

Tabla 3.39. Niveles de los parámetros analíticos determinados a partir de las 48 horas de ingreso.

		Glucemia (mg/dL)	HbA1c (mg/dL)	Colesterol total (mg/dL)	Colesterol LDL (mg/dL)
Media		128,68	6,84	151,71	91,04
Error estándar de la media		6,47	0,45	4,61	8,28
Mínimo		72	4,7	78	9,76
Percentiles	25	90	5,6	129,5	63,25
	50	105	6,1	148	82,5
	75	161,5	6,9	170,5	98
Máximo		309	31	256	545
		Colesterol HDL (mg/dL)	Triglicéridos (mg/dL)	FR-MDRD (ml/min)	Urea (mg/dL)
Media		43,69	128,17	72,37	45,72
Error estándar de la media		2,26	9,13	4,05	2,97
Mínimo		16	51	23,38	0,64
Percentiles	25	30,75	87	43,03	29
	50	39,5	102,5	68,5	40
	75	51,25	139,25	91,74	57
Máximo		141	508	140,01	118
		Creatinina (mg/dL)	GOT (UI/L)	GPT (UI/L)	Bilirrubina total (mg/dL)
Media		0,93	47,35	47,08	0,66
Error estándar de la media		0,05	9,21	15,91	0,05
Mínimo		0,4	9	7	0
Percentiles	25	0,675	17,75	15,25	0,42
	50	0,86	24,5	21,5	0,55
	75	1,1	39,5	34,5	0,775
Máximo		2,52	417	939	2,01



Tabla 3.39. Niveles de los parámetros analíticos determinados a partir de las 48 horas de ingreso (continuación).

		Hormona Tiroidea T4 (ng/dl)	Cortisol (µg/dl)	Hormona TSH (microU/ml)	Hematies (mill/mm3)	Hematocrito (%)
Media		1,44	17,11	2,86	4,93	36,53
Error estándar de la media		0,07	1,40	0,38	0,66	0,50
Mínimo		0,9	3,33	0,01	2,99	27
Percentiles	25	1,175	9,96	1,4575	3,895	33,65
	50	1,27	15,8	2,06	4,24	36,7
	75	1,64	22,7	3,3725	4,55	39,3
Máximo		4	55,6	19	49	47,2
		VCM (fl)		Leucocitos (mill/mm3)	Fórmula leucocitaria	Plaquetas (mill/mm3)
Media		87,35		8,78	1,35	249,44
Error estándar de la media		0,81		0,36	1,19	11,17
Mínimo		63,3		3,8	0	113
Percentiles	25	84,35		6,4	0	190,25
	50	87,4		8,3	0	240
	75	91,95		10,6	0	279,5
Máximo		104		16	82	636
		TTPA (seg)		AP (%)	Fibrinógeno (g/L)	INR
Media		30,18		84,91	12,88	4,69
Error estándar de la media		0,42		1,94	7,18	2,18
Mínimo		19,7		45	2,58	0,88
Percentiles	25	28,1		77	4,8075	1,04
	50	29,5		89	5,785	1,1
	75	33,3		94,25	6,4475	1,28
Máximo		36,9		123	465	104

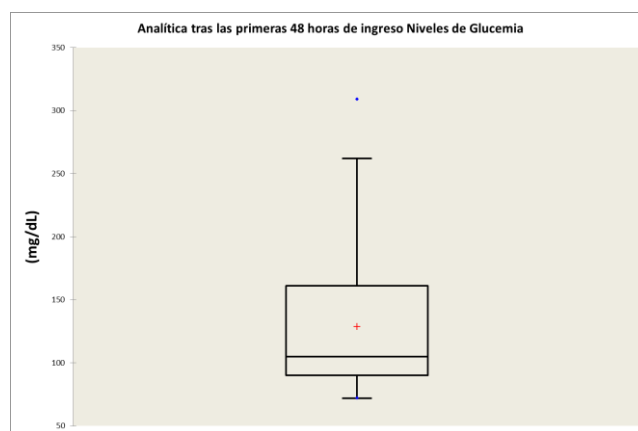
HbA1c: Hemoglobina glicosilada; LDL: Lipoproteína de baja densidad ; HDL: Lipoproteína de alta densidad; FR-MDRD: Función renal estimada por MDRD o Modification of Diet in Renal Disease; GOT: transaminasa glutámico oxalacética ; GPT: transaminasa glutámico-pirúvica; T4: Tetrayodotironina ; TSH: Hormona estimulante del tiroides; Pro-BNP: Prohormona péptido natriurético tipo B; Pa O<sub>2</sub>: Presión arterial de oxígeno; Pa CO<sub>2</sub>: Presión arterial de carbónico; VCM: Volumen corpuscular medio; TTPA: Tiempo de tromboplastina parcial activado; AP: Actividad de protrombina; INR: Ratio internacional normalizado.

### 3.22.2 PERFIL GLUCÉMICO

#### 3.22.2.1. GLUCEMIA BASAL

El valor medio de la glucemia basal, extraída tras las primeras 48 horas de ingreso hospitalario es de 128,68 mg/dl.

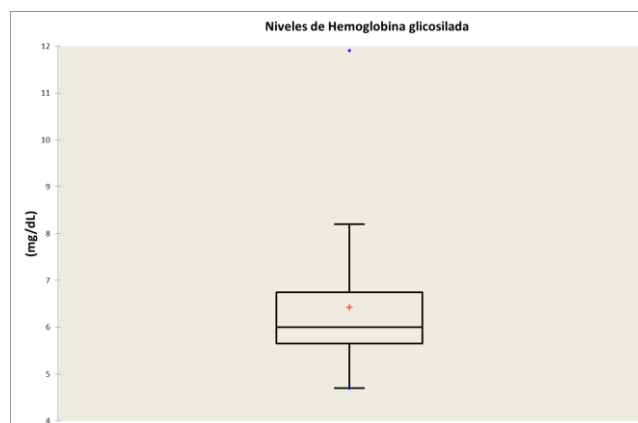
Gráfico 3.27. Diagrama de cajas: Nivel de glucemia basal a partir de las 48 horas de ingreso.



#### 3.22.2.2. HEMOGLOBINA GLICOSILADA

El valor medio de la hemoglobina glicosilada de las pacientes es de 6,84 mg/dL.

Gráfico 3.28. Diagrama de cajas: Nivel de Hemoglobina Glicosilada extraído a partir de las 48 horas de ingreso.

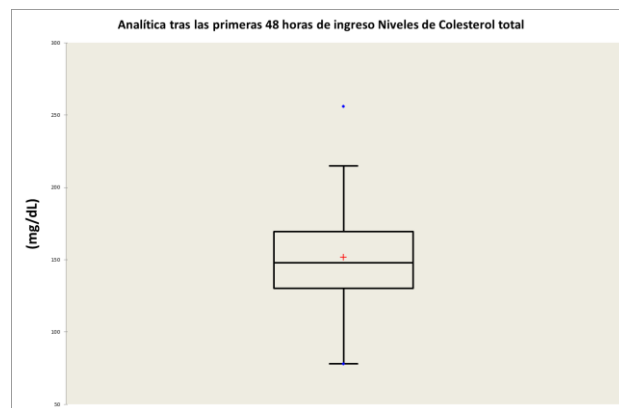


### 3.22.3 PERFIL LIPÍDICO

#### 3.22.3.1 COLESTEROL TOTAL

El nivel medio de colesterol total de las pacientes es de 151,71 mg/dL.

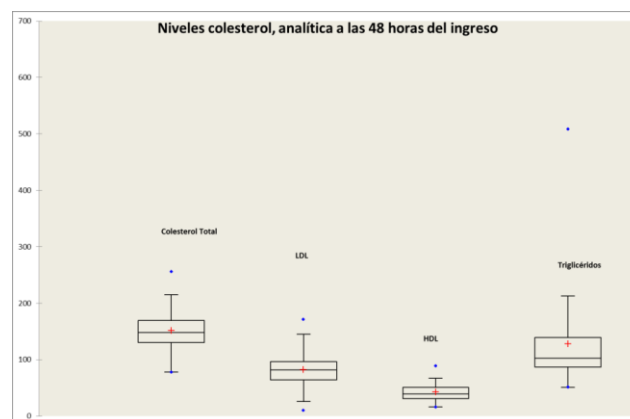
Gráfico 3.29. Diagrama de cajas: Nivel de colesterol total extraído a partir de las 48 horas de ingreso.



#### 3.22.3.2 COLESTEROL LDL, HDL Y TRIGLICÉRIDOS

Comparativa de los valores medios del perfil lipídico determinados tras las primeras 48 horas de ingreso. Presentan un valor medio de: 91,04 mg/dl colesterol LDL; 43,69 mg/dl colesterol HDL; 128,17 mg/dl triglicéridos.

Gráfico 3.30. Diagrama de cajas comparativa: Nivel de colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos, extraído a partir de las 48 horas de ingreso.

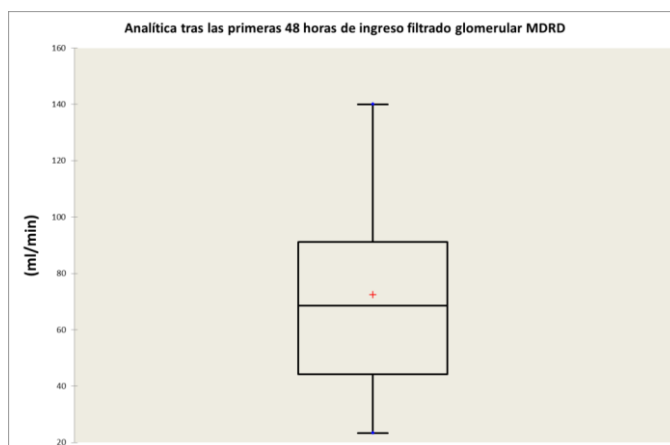


LDL: Lipoproteína de baja densidad; HDL: Lipoproteína de alta densidad.

### 3.22.3.3 FUNCIONABILIDAD RENAL SEGÚN MDRD

Obsérvese el nivel medio del parámetro de aclaramiento renal MDRD determinado tras las 48 horas de ingreso, es de 72,73 ml/min y por tanto discretamente mayor que la estimada al ingreso.

Gráfico 3.31. Diagrama de cajas. Nivel de funcionabilidad renal MDRD tras las primeras 48 horas de ingreso.

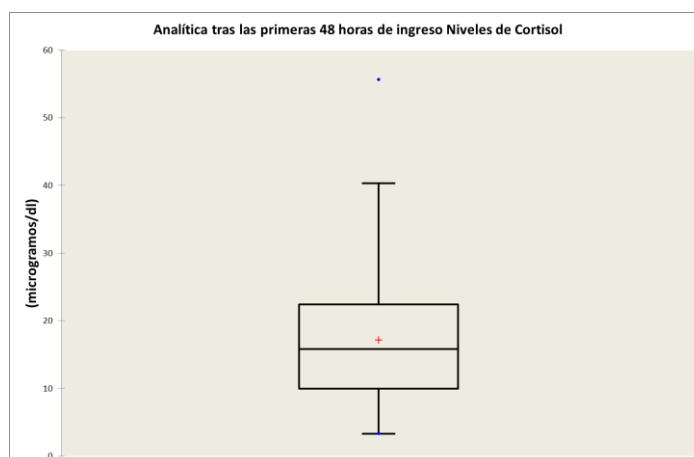


MDRD: Modification of Diet in Renal Disease.

### 3.22.3.4 CORTISOL

Niveles medios de cortisol, determinados en la analítica tras las primeras 48 horas de ingreso.

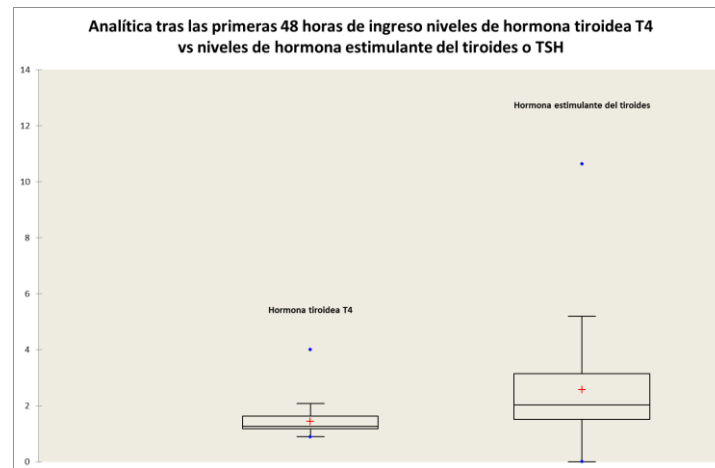
Gráfico 3.32. Diagrama de cajas: Nivel de cortisol tras las primeras 48 horas de ingreso.



### 3.22.3.5 PERFIL TIROIDEO

Las pacientes presentan un perfil tiroideo medio dentro de la normalidad (T4 1,44 ng/dl, TSH 2,86 microU/ml), según los resultados extraídos tras las primeras 48 horas de ingreso.

Gráfico 3.33. Diagrama de cajas: Nivel medio de hormonas tiroideas T4 y TSH tras las primeras 48 horas de ingreso.

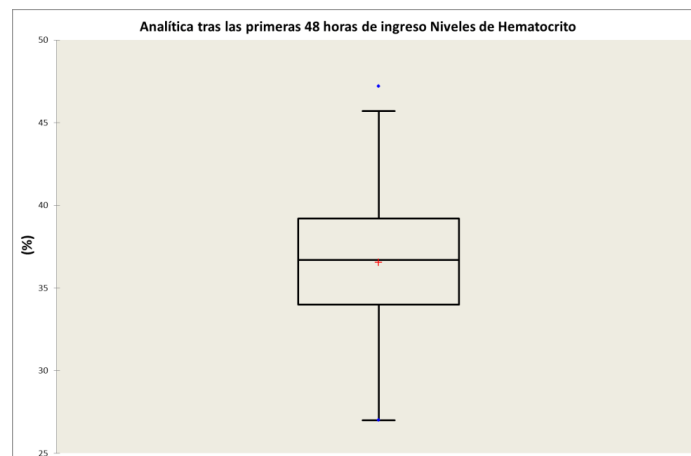


T4: Tetraiodotiroxina; TSH: Hormona estimulante del tiroides.

### 3.22.3.6 HEMATOCRITO

El valor medio del hematocrito de las pacientes determinado tras las primeras 48 horas de ingreso es de 36,5% y por tanto sin variación respecto a las cifras determinadas al ingreso.

Gráfico 3.34. Diagrama de cajas: Niveles medios de hematocrito determinado tras las primeras 48 horas de ingreso.



### 3.23 ANALÍTICA SERIADA

Los resultados de las principales enzimas de daño miocárdico, analizados de forma seriada son los siguientes.

#### 3.23.1 TROPONINA T ULTRASENSIBLE

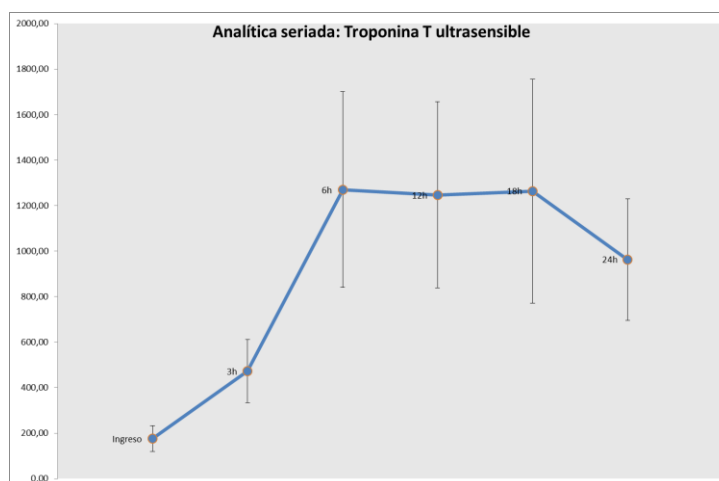
Valores y tendencia de la determinación seriada de Troponina T US. El pico máximo se alcanzó en la determinación a las 6 horas.

Tabla 3.40. Valores de las determinaciones seriadas de Troponina T US.

		Analítica seriada: Troponina T US					
		Ingreso (ng/L)	3 horas (ng/L)	6 horas (ng/L)	12 horas (ng/L)	18 horas (ng/L)	A 24 horas (ng/L)
Media		175,55	472,39	1269,68	1246,86	1263,86	963,23
Error estándar de la media		56,19	139,76	430,06	409,35	492,17	266,83
Mínimo		2,4	6,5	14,89	5,1	54	3,8
Percentiles	25	19,85	27,65	150,5	48	156,25	98,675
	50	54	118	331,9	199	341,5	208
	75	144,5	503,5	986	1383	1517,75	1363,25
Máximo		2981	3149	10176	10175	12735	8201
Datos Perdidos		18,6%	52,9%	52,9%	50,0%	62,9%	42,9%

US: ultrasensible.

Gráfico 3.35. Compograma de la seriación analítica de Troponina T US.



### 3.23.2 CREATININKINASA

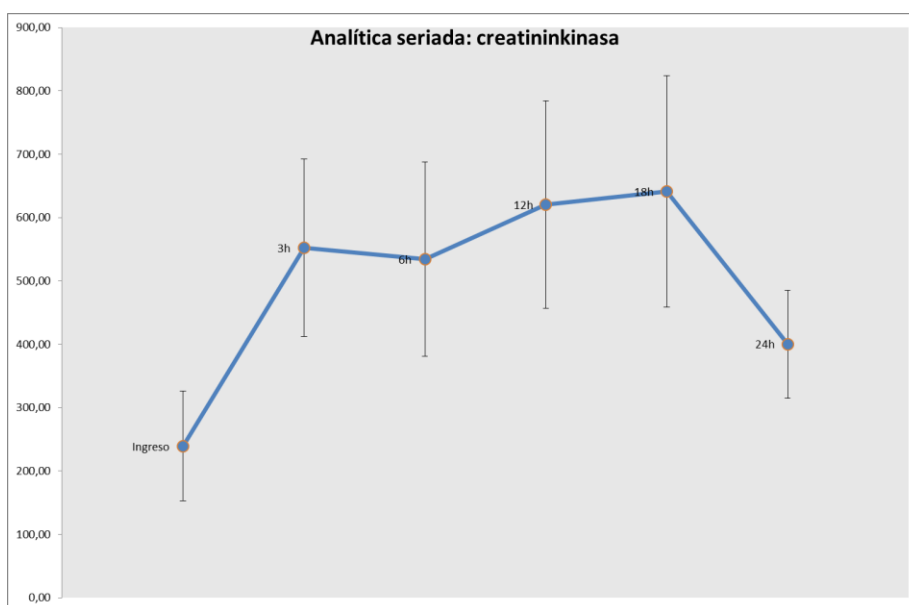
Valores y tendencia de la determinación seriada de CPK. Obsérvese el ascenso más precoz que la Troponina T US.

Tabla 3.41. Valores de las determinaciones seriadas de CPK.

		Analítica seriada: CPK					
		Ingreso (IU/L)	3 horas (IU/L)	6 horas (IU/L)	12 horas (IU/L)	18 horas (IU/L)	24 horas (IU/L)
<b>Media</b>		239,30	552,35	534,58	620,64	641,08	400,42
<b>Error estándar de la media</b>		86,51	140,49	153,12	163,90	182,77	85,15
<b>Mínimo</b>		1,40	1,40	25,00	1,50	1,20	1,20
<b>Percentiles</b>	<b>25</b>	64	86	79	65,5	118	71
	<b>50</b>	99	226	228	221	255	198
	<b>75</b>	209	586	575,5	795,5	739,5	427
<b>Máximo</b>		4625	3269	4520	4831	4923	2945
<b>Datos Perdidos</b>		21,4%	52,9%	52,9%	51,4%	58,6%	38,6%

**CPK: Creatininkinasa.**

Gráfico 3.36. Compograma de la seriación analítica de CPK.



### 3.23.3 FRACCIÓN MB DE LA CREATININKINASA

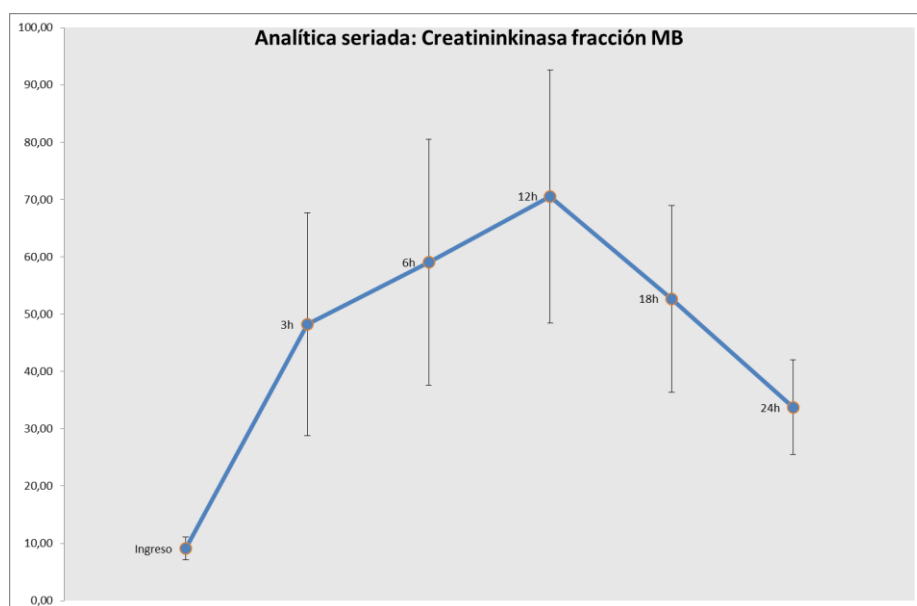
Valores y tendencia de la determinación seriada de la CPK-MB.

Tabla 3.42. Valores de las determinaciones seriadas de la CPK-MB.

		Analítica seriada: CPK-MB					
		Ingreso (ng/mL)	3 horas (ng/mL)	6 horas (ng/mL)	12 horas (ng/mL)	18 horas (ng/mL)	24 horas (ng/mL)
<b>Media</b>		9,10	48,20	59,07	70,56	52,68	33,74
<b>Error estándar de la media</b>		1,97	19,43	21,46	22,08	16,30	8,24
<b>Mínimo</b>		0,80	0,70	0,94	0,60	1,60	0,50
<b>Percentiles</b>	<b>25</b>	2,62	3,1	4,8	3,075	5,25	4,575
	<b>50</b>	4,3	12,55	13,6	15,9	14,55	8,9
	<b>75</b>	10,41	40	35	82,2	61,445	41,475
<b>Máximo</b>		72	526	414	531	290	205
<b>Datos Perdidos</b>		21,4%	52,9%	52,9%	51,4%	58,6%	38,6%

CPK-MB: Fracción MB de la creatininkinasa.

Gráfico 3.37. Compograma de la seriación analítica de la CPK-MB.





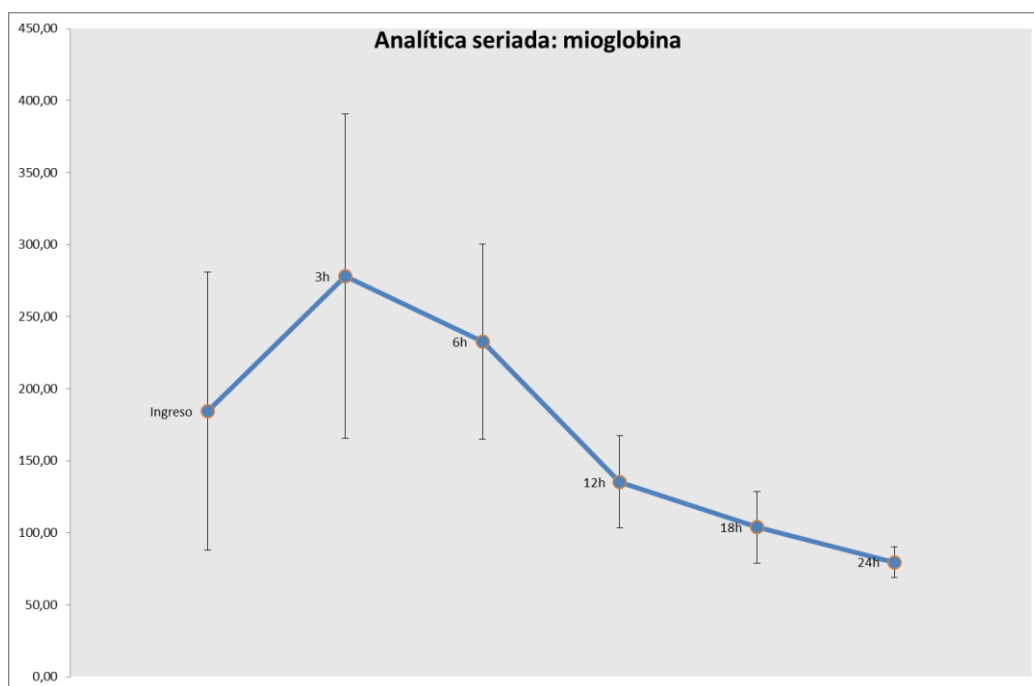
### 3.23.4 MIOGLOBINA

Valores y tendencia de la determinación seriada de Mioglobina.

Tabla 3.43. Valores de las determinaciones seriadas de Mioglobina.

		Analítica seriada: Mioglobina					
		Ingreso (ng/mL)	3 horas (ng/mL)	6 horas (ng/mL)	12 horas (ng/mL)	18 horas (ng/mL)	24 horas (ng/mL)
<b>Media</b>		184,34	278,08	232,51	135,23	103,87	79,57
<b>Error estándar de la media</b>		96,67	112,66	67,66	31,90	24,79	10,70
<b>Mínimo</b>		18,00	20,00	22,00	21,00	23,00	21,00
<b>Percentiles</b>	<b>25</b>	40,6	34	42,325	37,5	28,615	32,25
	<b>50</b>	61,5	72	66,39	66,73	71	73,135
	<b>75</b>	93	214,8	243,575	188,25	139	100,5
<b>Máximo</b>		3000	2492	1201	641	375	219
<b>Datos Perdidos</b>		21,4%	52,9%	52,9%	51,4%	58,6%	38,6%

Gráfico 3.38. Compograma de la seriación analítica de Mioglobina.



## E. RESULTADOS DESCRIPTIVOS RELACIONADOS CON EL ESTUDIO ANTROPOMÉTRICO, DE COMPOSICIÓN CORPORAL Y BIOTIPO/SOMATOTIPO.

### 3.24. PERFIL ANTROPOMÉTRICO

#### 3.24.1 MEDIDAS BASICAS ANTROPOMÉTRICAS

Las pacientes presentan las siguientes medidas antropométricas básicas. Obsérvese la diferencia entre la media del peso real (PR) y el peso ideal (PI).

Tabla 3.44. Medidas básicas antropométricas.

		Estatura (cm)	PR (kg)	PI (kg)	SC (m <sup>2</sup> )
<b>Media</b>		154,13	74,19	48,80	1,92
<b>Error estándar de la media</b>		1,10	2,01	1,77	0,23
<b>Mínimo</b>		135,2	47	33,36	0,68
<b>Percentiles</b>	<b>25</b>	147,425	62,825	40,61	1,5575
	<b>50</b>	152	72,65	45,27	1,675
	<b>75</b>	160,25	84,125	54,19	1,8325
<b>Máximo</b>		176	121	148,8	17,79
<b>Normalidad</b>		Rechaza	No Rechaza	Rechaza	Rechaza
<b>Datos Perdidos</b>		0,0%	0,0%	0,0%	0,0%

PR: Peso real; PI: Peso ideal; SC: Superficie corporal.

### 3.24.2 PLIEGUES

Análisis descriptivo de los valores de pliegues de las pacientes.

Tabla 3.45. Valores de los pliegues de las pacientes.

	Triceps (cm)	Biceps (cm)	Subes capular (cm)	Cresta iliaca (cm)	Supra espinal (cm)	Abdominal (cm)	Muslo anterior (cm)	Pantorrilla medial (cm)
<b>Media</b>	20,40	12,86	25,44	26,25	16,54	32,89	33,72	16,07
<b>Error estándar de la media</b>	0,91	0,80	1,44	1,29	1,14	1,44	1,78	0,94
<b>Mínimo</b>	6	3	4,5	4	3	6	7	3
<b>Percentiles</b>	<b>25</b>	14	8	15	17,75	9,375	24	21,75
	<b>50</b>	20	12	24	25	14	30,5	33
	<b>75</b>	26	15,25	34	33	21,25	43,25	46
<b>Máximo</b>	43	38	55	54	51	64	69	41
<b>Normalidad</b>	No Rechaza	Rechaza	No Rechaza	No Rechaza	Rechaza	No Rechaza	No Rechaza	No Rechaza
<b>Datos Perdidos</b>	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%

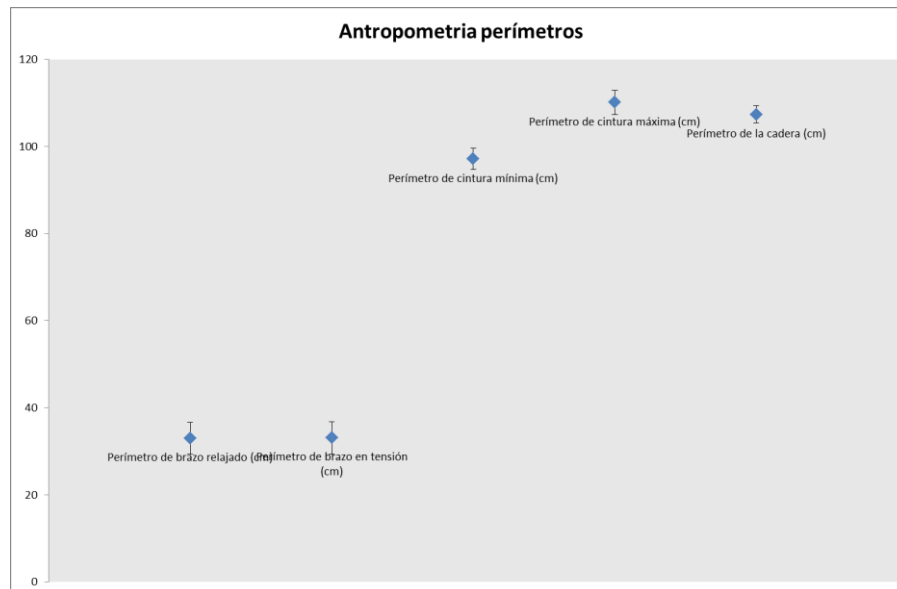
### 3.24.3 PERÍMETROS

Análisis descriptivo de los perímetros antropométricos determinados en las pacientes.

Tabla 3.46. Valores medios de los perimetros antropométricos de las pacientes.

Antropometría perímetros									
Perímetro de brazo relajado (cm)			Perímetro de brazo en tensión (cm)			Perímetro de la cadera (cm)			
<b>Media</b>		33	<b>Media</b>		33,1	<b>Media</b>		107,3	
<b>Desviación estándar</b>		3,6	<b>Desviación estándar</b>		3,7	<b>Desviación estándar</b>		2	
<b>Mínimo</b>		22	<b>Mínimo</b>		19,9	<b>Mínimo</b>		84	
<b>Percentiles</b>	<b>25</b>	26,1	<b>Percentiles</b>	<b>25</b>	25,8	<b>Percentiles</b>	<b>25</b>	94,8	
	<b>50</b>	29		<b>50</b>	28,8		<b>50</b>	104,8	
	<b>75</b>	32,5		<b>75</b>	32,7		<b>75</b>	116	
<b>Máximo</b>		281	<b>Máximo</b>		286	<b>Máximo</b>		158	
Perímetro de cintura mínima (cm)			Perímetro de cintura máxima (cm)						
<b>Media</b>		97,1	<b>Media</b>		110,1				
<b>Desviación estándar</b>		2,4	<b>Desviación estándar</b>		2,8				
<b>Mínimo</b>		66,5	<b>Mínimo</b>		76,6				
<b>Percentiles</b>	<b>25</b>	80	<b>Percentiles</b>	<b>25</b>	90,8				
	<b>50</b>	93,7		<b>50</b>	105,6				
	<b>75</b>	111,9		<b>75</b>	130				
<b>Máximo</b>		148	<b>Máximo</b>		166				

Gráfico 3.39. Valores medios de los perímetros antropométricos de las pacientes.



### 3.24.4 DIÁMETROS ÓSEOS

Análisis descriptivo de los diámetros óseos determinados a las pacientes.

Tabla 3.47. Estadística descriptiva de los diámetros óseos de las pacientes.

	Biepicondileo de húmero (cm)	Biepicondileo de femur (cm)	Biestiloideo de muñeca (cm)
<b>Nº</b>	70	70	70
<b>Mínimo</b>	4,30	7,10	3,60
<b>Media</b>	6,50	9,56	4,96
<b>Máximo</b>	8,30	13,30	6,10
<b>DE</b>	2,12	1,37	0,54

DE. Desviación estándar.

### 3.24.5 ÍNDICES ANTROPOMÉTRICOS

#### 3.24.5.1 ÍNDICE DE MASA CORPORAL

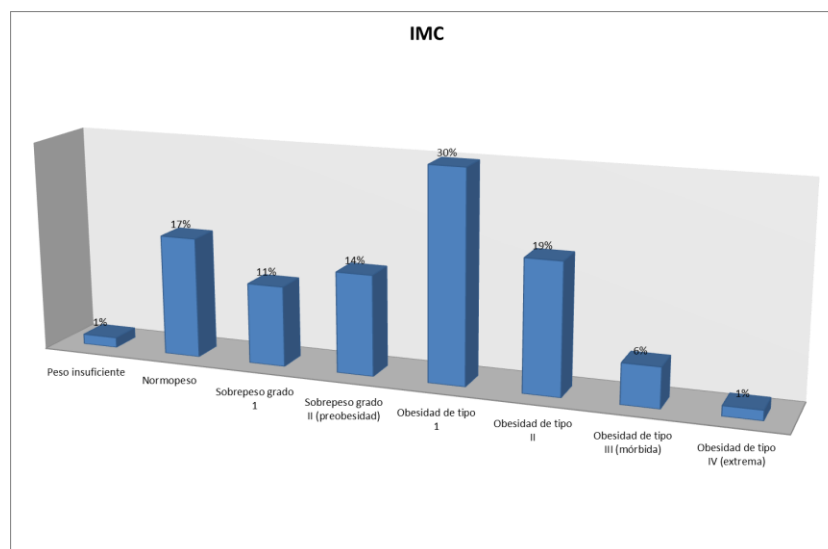
La clasificación del estado nutricional según el IMC muestra una elevada proporción de obesidad entre las pacientes.

Tabla 3.48. Estado nutricional según índice de masa corporal.

Estado nutricional. IMC		
	Nº	%
<b>Peso insuficiente (&lt; 18,5)</b>	1	1%
<b>Normopeso (18,5-24,9)</b>	12	17%
<b>Sobrepeso grado I (25-26,9)</b>	8	11%
<b>Sobrepeso grado II Preobesidad (27-29,9)</b>	10	14%
<b>Obesidad tipo I (30-34,9)</b>	21	30%
<b>Obesidad tipo II (35-39,9)</b>	13	19%
<b>Obesidad tipo III Mórbida (40-49,9)</b>	4	6%
<b>Obesidad tipo IV Extrema (≥50)</b>	1	1%

IMC: Índice de masa corporal.

Gráfico 3.40. Estado nutricional según índice de masa corporal.



IMC: Índice de masa corporal.

### 3.24.5.2 ÍNDICE CINTURA – CADERA

El valor medio del ICC es de 0,90. Cuando se estableció el porcentaje de pacientes en función del límite establecido por la OMS para aumento del RCV, se observa que el 60% de las pacientes están por encima de este nivel.

Tabla 3.49. Valor medio del índice cintura cadera.

ICC		
Media		0,9
Desviación estándar		0,02
Mínimo		0,71
Percentiles	25	0,81
	50	0,88
	75	0,98
Máximo		1,29

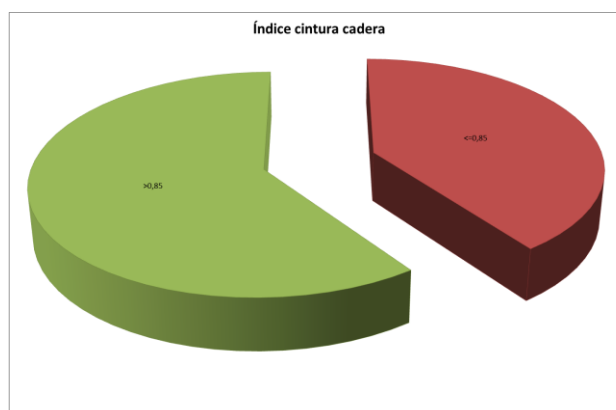
ICC: Índice cintura cadera.

Tabla 3.50. Porcentaje de pacientes según el nivel de índice cintura cadera límite para riesgo cardiovascular.

ICC	
$\leq 0,85$	40,0%
$> 0,85$	60,0%

ICC: Índice cintura cadera.

Gráfico 3.41. Porcentaje de pacientes según el nivel de índice cintura cadera límite para riesgo cardiovascular.



### 3.24.5.3 INDICE CINTURA – TALLA

La media del ICT es superior a 0,5 y por tanto indica aumento del RCV de la muestra.

Tabla 3.51. Valor medio del índice cintura talla.

ICT		
Media		0,63
Desviación estándar		0,02
Mínimo		0,39
Percentiles	25	0,54
	50	0,62
	75	0,71
Máximo		0,96

ICT: Índice cintura-talla.

### 3.25 COMPOSICIÓN CORPORAL

#### 3.25.1 ANÁLISIS DE LOS PRINCIPALES COMPONENTES DE COMPOSICIÓN CORPORAL

Análisis descriptivo de los principales componentes corporales: MG, MM, MO y MR, estimados en gramos y %.

Tabla 3.52. Componentes principales de composición corporal.

Antropometría: Composición corporal									
		MG (%)	MG (g)	MM (%)	MM (g)	MO (%)	MO (g)	MR (%)	MR (g)
<b>Media</b>		17,78	13,8	52,14	18,36	12,22	10,13	17,88	15,65
<b>Error estándar de la media</b>		0,61	0,81	0,93	1,98	0,27	1,28	0,48	1,86
<b>Mínimo</b>		8,6	4,6	30,7	12,1	8,6	5,8	11,3	5,3
<b>Percentiles</b>	<b>25</b>	13,175	8,375	46,375	14,1	10,4	7,7	15,15	9,55
	<b>50</b>	17,65	12,45	53,05	16,3	12,2	8,5	17,5	12,7
	<b>75</b>	21,875	17,075	59,1	18,6	13,425	9,9	20,25	17,325
<b>Máximo</b>		29,2	35,4	65,1	153	19,9	97	29,2	132
<b>Normalidad</b>		No Rechaza	Rechaza	No Rechaza	Rechaza	Rechaza	Rechaza	No Rechaza	Rechaza
<b>Datos Perdidos</b>		0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%

MG: Masa grasa; MM: Masa muscular; MO: Masa osea; MR: Masa residual.



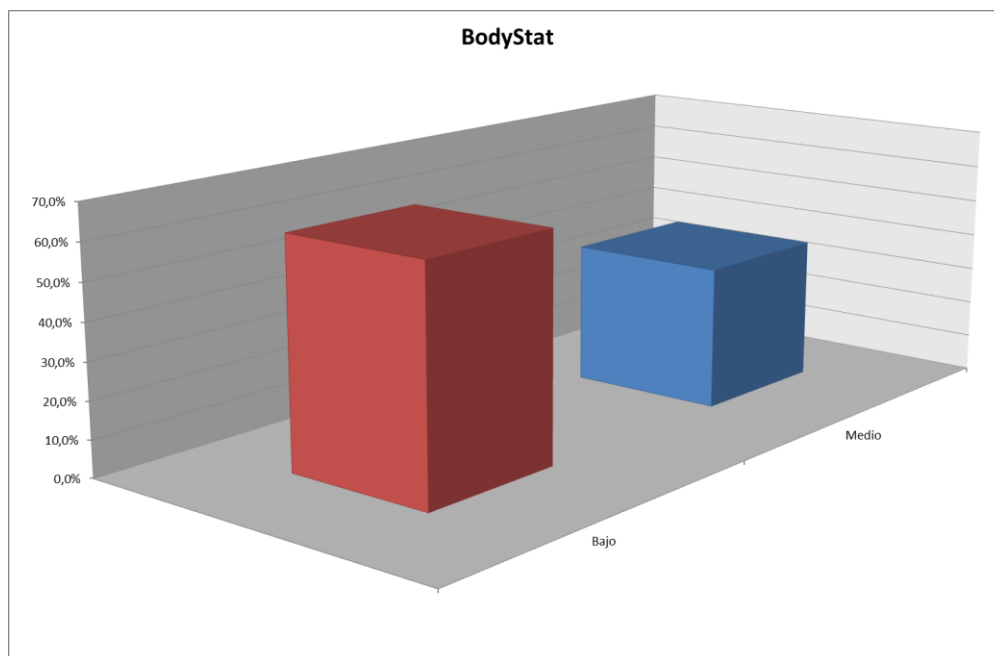
### 3.25.2 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS DEL AGUA CORPORAL TOTAL EN %

La cantidad de agua de agua total corporal es bajo en mas de la mitad de las pacientes, correspondiendo a la alta prevalencia en la muestra de obesidad

Tabla 3.53. Agua corporal estimada según fórmula de Heymsfield, 1999.

Agua corporal total (Heymsfield, 1999)		
	N	%
Bajo	43	61,4
Medio	27	38,6

Gráfico 3.42. Agua corporal estimada según fórmula de Heymsfield, 1999.



### 3.26 BIOTIPO/SOMATOTIPO

#### 3.26.1 BIOTIPO/SOMATOTIPO INDIVIDUAL

Observese el elevado nivel medio de endomorfia y mesomorfia, frente a ectomorfia.

Tabla 3.54. Análisis descriptivo de los componentes del biotipo/Somatotipo.

		Antropometría: Biotipo/Somatotipo		
		Endomorfia	Mesomorfia	Ectomorfia
<b>Media</b>		6,43	4,64	0,44
<b>Error estándar de la media</b>		0,25	0,32	0,10
<b>Mínimo</b>		1,7	-2,4	0,1
<b>Percentiles</b>	<b>25</b>	4,7	3,025	0,1
	<b>50</b>	6,8	5,1	0,1
	<b>75</b>	8,225	6,525	0,4
<b>Máximo</b>		10,7	9,1	5,5
<b>Normalidad</b>		Rechaza	Rechaza	Rechaza
<b>Datos Perdidos</b>		0,0%	0,0%	0,0%

#### 3.26.2 CATEGORÍA SOMATOTÍPICA

De forma concordante al resto de parámetros e índices antropométricos, las pacientes muestran una categoría somatotípica predominantemente meso-endomórfica.

Tabla 3.55. Categoría somatotípica.

Antropometría: categoría somatotípica		
	Nº	%
<b>Meso-endomorfo</b>	47	67,1%
<b>Mesomorfo-Endomorfo</b>	7	10,0%
<b>Endo-Mesomorfo</b>	8	11,4%
<b>Mesomorfo balanceado</b>	1	1,4%
<b>Endo-Ectomorfo</b>	1	1,4%
<b>Endomorfo-Ectomorfo</b>	1	1,4%
<b>Ecto-Endomorfo</b>	5	7,1%

### 3.26.3 BIOTIPO/SOMATOTIPO PROMEDIO

Valor promedio del biotipo/somatotipo de la muestra, sobre somatocarta. Obsérvese la ubicación correspondiente a un estado predominantemente meso-endomórfico.

Gráfico 3.43. Somatocarta promedio de la muestra analizada.

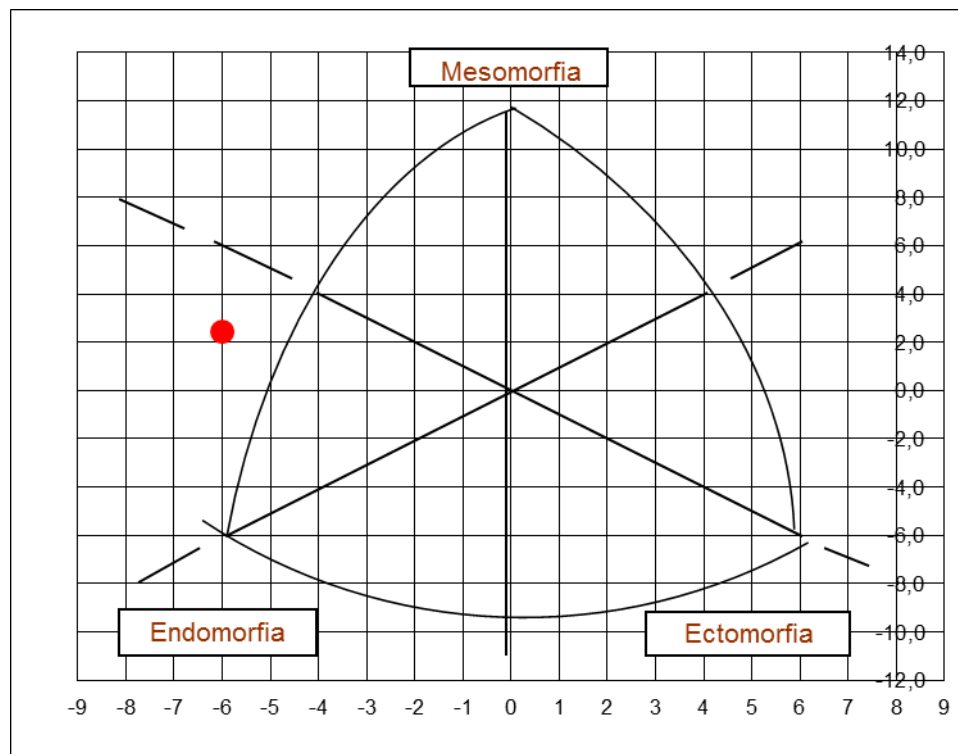
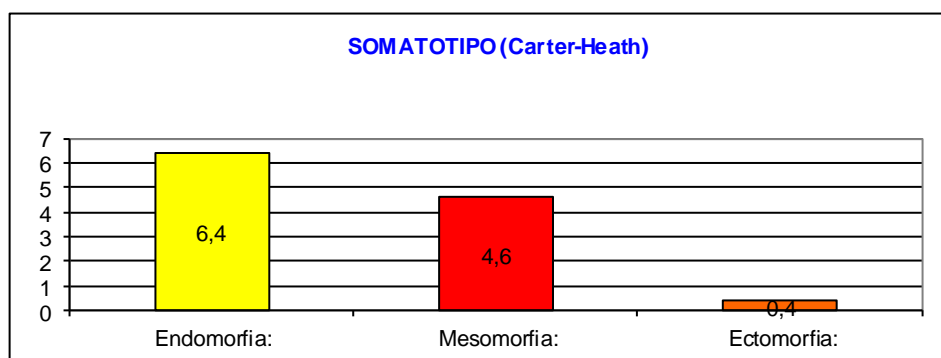


Gráfico 3.44. Histograma. Valor de los componentes principales del biotipo/somatotipo.



## RESULTADOS INFERENCIALES

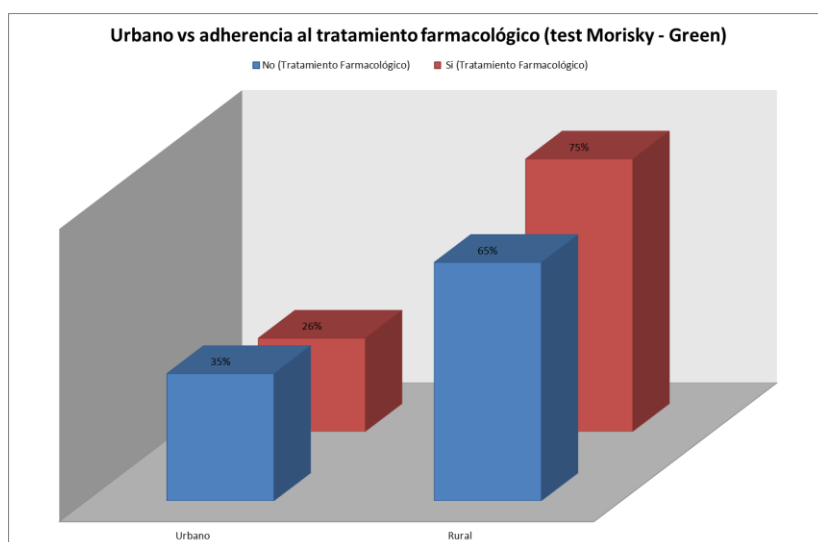
### 3.27 ADHERENCIA TERAPEÚTICA SEGÚN EL ENTORNO

El nivel de adherencia terapéutica correcto es positivo en el alto porcentaje de las pacientes. Podemos afirmar que el nivel de adherencia terapéutica es mayor en las pacientes del entorno rural, que en las del entorno urbano.

Si analizamos la tasa de adherencia terapéutica en cada entorno de forma específica, observamos que hay una mayor tasa de cumplidoras entre las pacientes del entorno rural que entre las pacientes del entorno urbano. Consecuentemente el nivel de adherencia no adecuada es inverso y por tanto mayor entre las pacientes de entorno urbano, frente a las de entorno rural.

Tabla 3.56 y Gráfico 3.45. Nivel de adherencia terapéutica frente a entorno urbano o rural.

Entorno vs adherencia al tratamiento farmacológico (test Morisky - Green)							
	Total		Urbano		Rural		Chi-cuadrado
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	p-valor
<b>Total</b>	70	100%	20	29%	50	71%	0,421
<b>No (adherencia al tratamiento)</b>	23	33%	8	35%	15	65%	
<b>Si (adherencia al tratamiento)</b>	47	67%	12	26%	35	75%	



### 3.28 ADHERENCIA TERAPEÚTICA SEGÚN EL NIVEL EDUCATIVO

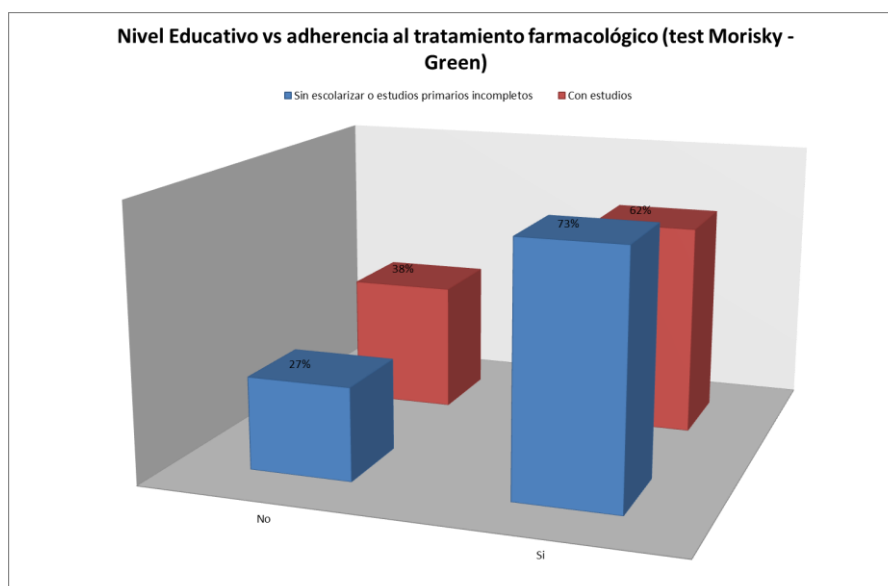
Encontramos que el nivel de adherencia correcta al tratamiento es elevado tanto entre las pacientes con estudios como entre las pacientes sin estudios o con estudios primarios incompletos.

Si analizamos el nivel de adherencia correcta al tratamiento dentro de cada grupo según el nivel de estudios, el porcentaje de pacientes con buena adherencia al tratamiento es mayor en las mujeres sin escolarización o con estudios primarios incompletos, que en las mujeres con estudios.

Por tanto el nivel de adherencia incorrecta o no adecuada al tratamiento es mayor entre las pacientes con estudios, que en las pacientes sin estudios o con estudios primarios incompletos.

Tabla 3.57 y Gráfico 3.46 Adherencia al tratamiento frente a nivel educativo de las pacientes.

Adherencia al tratamiento farmacológico (Test Morisky - Green) vs nivel educativo							
	Total		No		Si		Chi-cuadrado
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	p-valor
<b>Total</b>	70	100%	23	33%	47	67%	<b>0,348</b>
<b>Sin escolarizar o estudios primarios incompletos</b>	33	47%	9	27%	24	73%	
<b>Con estudios</b>	37	53%	14	38%	23	62%	

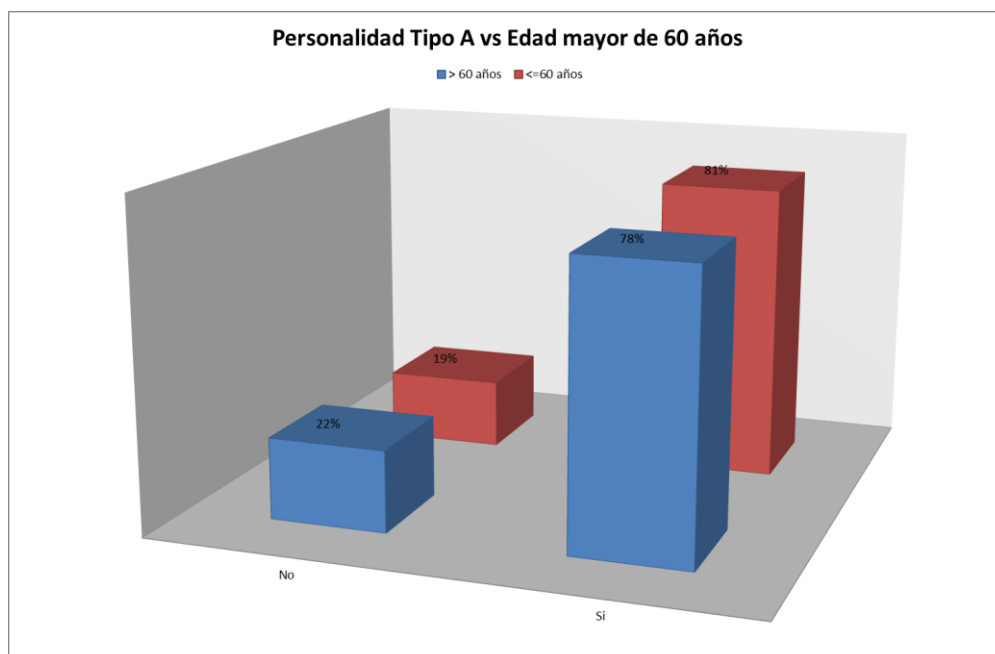


### 3.29 PERSONALIDAD TIPO A SEGÚN LA EDAD

Como se mostró en el apartado descriptivo, existe una elevada tasa de PTA entre las pacientes, sin embargo, una vez se estudia como se distribuye este parámetro en función de la edad, el porcentaje de pacientes con PTA es discretamente mayor entre las pacientes de 60 años o menos.

Tabla 3.58 y Gráfico 3.47. Personalidad tipo A frente a edad.

Personalidad Tipo A vs Edad							
	Total		No		Si		Chi-cuadrado
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	p-valor
<b>Total</b>	70	100%	15	21%	55	79%	<b>0,751</b>
<b>&gt; 60 años</b>	49	70%	11	22%	38	78%	
<b>≤ 60 años</b>	21	30%	4	19%	17	81%	

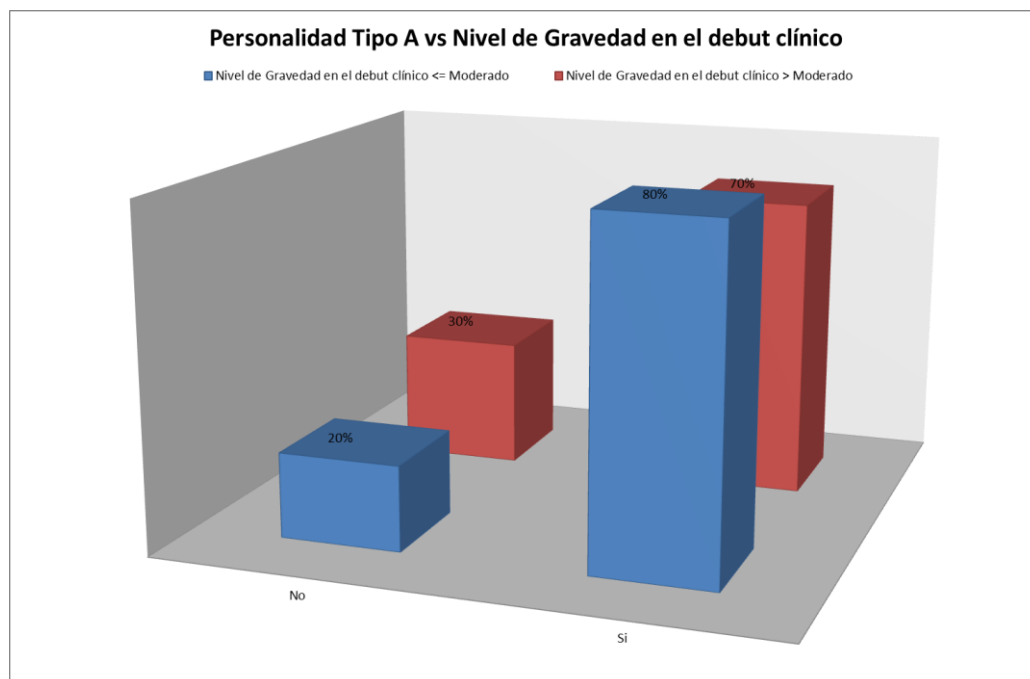


### 3.30 PERSONALIDAD TIPO A Y NIVEL DE GRAVEDAD PROMEDIADA

Existe un elevado porcentaje de PTA entre las pacientes con nivel de gravedad bajo o moderado. Este porcentaje también está significativamente elevado, aunque en menor medida, en las pacientes con un nivel de gravedad alto o muy alto.

Tabla 3.59 y Gráfico 3.48 Personalidad tipo A frente a nivel de gravedad promediado.

Personalidad Tipo A vs nivel de gravedad en el debut clínico							
	Total		No		Si		Chi-cuadrado (Corrección de Yates)
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	p-valor
<b>Total</b>	70	100%	15	21%	55	79%	<b>0,766</b>
<b>Nivel de gravedad en el debut clínico bajo o moderado</b>	60	86%	12	20%	48	80%	
<b>Nivel de gravedad en el debut clínico alto o muy alto</b>	10	14%	3	30%	7	70%	



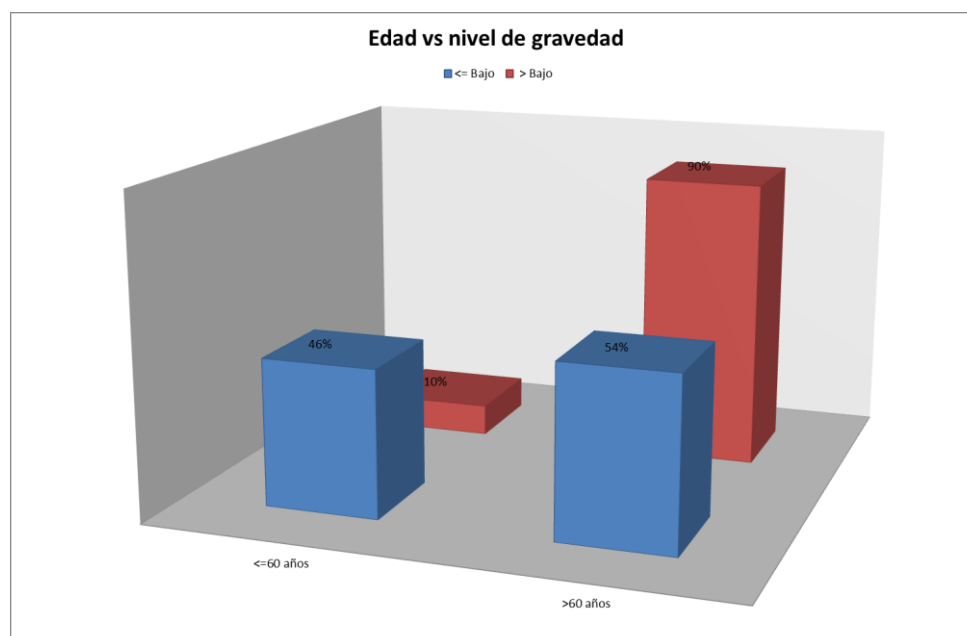
### 3.31 LA GRAVEDAD PROMEDIADA Y LA EDAD

Existen diferencias estadísticamente significativas en la distribución de la gravedad promediada según la edad. El total de la muestra presenta un nivel de gravedad promediado bajo en el 56% de los casos. Cuando el nivel de gravedad fue moderado o superior, el 90% de las pacientes son mayores de 60 años.

Tabla 3.60. Edad frente a nivel de gravedad promediada.

Edad vs nivel de gravedad							
	Total		≤60 años		>60 años		Chi-cuadrado
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	p-valor
<b>Total</b>	70	100%	21	30%	49	70%	<b>0,001</b>
<b>Nivel de gravedad bajo</b>	39	56%	18	<b>46%</b>	21	<b>54%</b>	
<b>Nivel de gravedad moderado, alto, muy alto</b>	31	44%	3	<b>10%</b>	28	<b>90%</b>	

Gráfico 3.49. Edad frente a nivel de gravedad promediada.





### 3.32 DIAGNÓSTICOS AL ALTA

#### 3.32.1 DIAGNÓSTICOS POR PATOLOGÍA ESPECÍFICA SEGÚN EDAD

Cabe mencionar que en las pacientes de 66 años o menores tienen predominio frente a las pacientes mayores de 66 años, los diagnósticos de CI tipo IAM Q, la IC por disfunción de VI, las miocarditis y las cardiopatías congénitas.

En las pacientes de más de 66 años tienen predominio frente a las pacientes de 66 años o menores, los diagnóstico de CI tipo IAM no Q, CI tipo angor, IC de origen arritmogénico e IC por disfunción de VD.

Tabla 3.61. Edad frente a diagnóstico específico por patologías.

	Total		Cardiopatía isquémica tipo IAM Q		Cardiopatía isquémica tipo IAM no Q		Cardiopatía isquémica tipo angor		Insuficiencia cardíaca origen arritmogénico		Insuficiencia cardíaca origen valvular		
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
<b>Total</b>	70	100%	16	23%	22	31%	3	4%	8	11%	2	3%	
<b>Edad ≤66,0</b>	35	50%	12	34%	8	23%	0	0%	2	6%	1	3%	
<b>Edad &gt;66,0</b>	35	50%	4	11%	14	40%	3	9%	6	17%	1	3%	
	Total		Insuficiencia cardíaca por disfunción VI		Insuficiencia cardíaca por disfunción de VD		Síndrome Tako Sutbo o disfunción miocárdica transitoria		Miocarditis		Cardiopatía congénita		Chi-cuadrado
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	p-valor
<b>Total</b>	70	100%	6	9%	3	4%	6	9%	3	4%	1	1%	
<b>Edad ≤66,0</b>	35	50%	6	17%	0	0%	2	6%	3	9%	1	3%	
<b>Edad &gt;66,0</b>	35	50%	0	0%	3	9%	4	11%	0	0%	0	0%	0,004

IAM: Infarto agudo de miocardio; VI: Ventrículo izquierdo; VD: Ventrículo derecho.

#### 3.32.2 DIAGNÓSTICOS AGRUPADOS SEGÚN NIVEL CONOCIMIENTO DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Cuando estudiamos el nivel de importancia otorgada a los principales FRCV en el desarrollo de ECV dentro de cada grupo diagnóstico, se observa una relación estadísticamente significativa. El valor otorgado por las pacientes con síndrome coronario es más elevado que el otorgado por las

pacientes que presentan diagnósticos relacionados con IC, lo que se puede valorar como un mayor conocimiento de los mismos por este grupo de pacientes.

Tabla 3.62. Nivel de importancia subjetiva en el desarrollo de enfermedad cardiovascular frente a diagnósticos agrupados.

	Total		Síndrome Coronario		Insuficiencia cardiaca		Chi-cuadrado
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	p-valor
<b>Total</b>	70	100%	41	59%	29	41%	0,001
<b>Nivel de importancia subjetiva en el desarrollo de ECV <math>\leq 9,0</math></b>	43	61%	24	56%	19	45%	
<b>Nivel de importancia subjetiva en el desarrollo de ECV <math>&gt; 9,0</math></b>	27	39%	17	63%	10	37%	

ECV: Enfermedad cardiovascular.

### 3.32.3 DIAGNÓSTICOS AGRUPADOS SEGÚN HALLAZGO DE LESIONES CORONARIAS

Las pacientes con diagnóstico de síndrome coronario a las que se les realizó coronariografía presentaron lesiones angiográficas casi en la totalidad de los casos, frente exclusivamente a un pequeño porcentaje de las pacientes con diagnósticos agrupados dentro del grupo de IC.

Tabla 3.63. Presencia o no de lesiones angiográficas en arterias coronarias frente a diagnósticos agrupados.

	Total		Síndrome Coronario		Insuficiencia cardiaca		Chi-cuadrado (Corrección de Yates)
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	p-valor
<b>Total</b>	70	100%	41	59%	29	41%	0,000
<b>SI Presencia de lesiones en arterias coronarias en coronariografía</b>	39	56%	36	92%	3	8%	
<b>NO Presencia de lesiones en arterias coronarias en coronariografía</b>	15	21%	4	27%	11	73%	

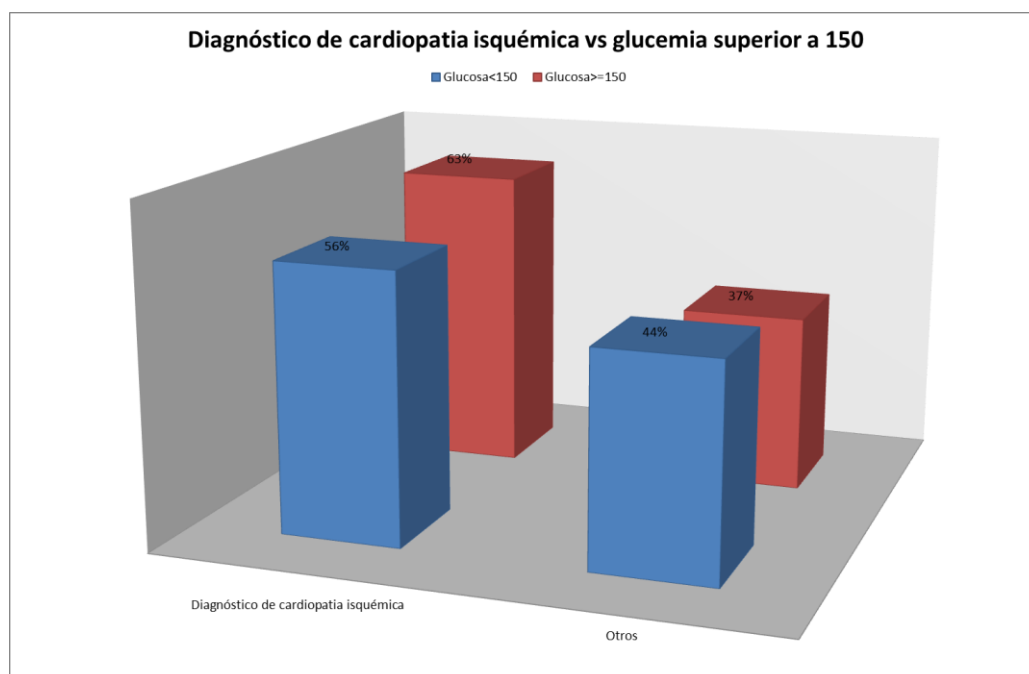
### 3.32.4 DIAGNÓSTICOS AGRUPADOS SEGÚN NIVELES DE GLUCEMIA

Los niveles de glucemia al ingreso son más elevados en las pacientes con diagnóstico de síndrome coronario que en las pacientes con diagnóstico de IC de cualquier etiología.

Tabla 3.64. Glucemia al ingreso frente a diagnósticos agrupados.

Diagnóstico agrupado vs glucemia al ingreso superior a 150 mg/dl							
	Total		Cardiopatía isquémica		Insuficiencia cardíaca		Chi-cuadrado p-valor
	N	%	N	%	N	%	
<b>Total</b>	70	100%	41	59%	29	41%	0,554
<b>Glucosa &lt;150</b>	43	61%	24	56%	19	44%	
<b>Glucosa ≥150</b>	27	39%	17	63%	10	37%	

Gráfico 3.50. Glucemia al ingreso frente a diagnósticos agrupados.



### 3.32.5 DIAGNÓSTICO SEGÚN PRINCIPALES DATOS ANTROPOMÉTRICOS

#### 3.32.5.1 DIAGNÓSTICO SEGÚN PESO REAL

Es observable que las pacientes con síndrome coronario presentan un PR mayor que las pacientes con IC de cualquier origen.

Tabla 3.65. Peso real frente a diagnósticos agrupados.

	Total		Síndrome coronario		Insuficiencia cardiaca		Chi-cuadrado
	N	%	N	%	N	%	p-valor
<b>Total</b>	70	100%	41	59%	29	41%	0,001
<b>Antropometría: PR (Kg) ≤65,3</b>	21	30%	6	29%	15	71%	
<b>Antropometría: PR (Kg) &gt;65,3</b>	49	70%	35	71%	14	29%	

PR: Peso real.

#### 3.32.5.2 DIAGNÓSTICOS AGRUPADOS SEGÚN IMC

Se encuentra un predominio de obesidad entre las pacientes con diagnóstico de síndrome coronario. Apresiese como en las pacientes con diagnóstico de IC de cualquier origen, hay una mayoría de mujeres no obesas, en base al IMC.

Tabla 3.66. Estado de obesidad según índice de masa corporal frente a diagnósticos agrupados.

	Total		Síndrome coronario		Insuficiencia cardiaca		Chi-cuadrado
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	p-valor
<b>Total</b>	70	100%	41	59%	29	41%	0,042
<b>IMC no obesidad (&lt; 30)</b>	11	16%	3	27%	8	73%	
<b>IMC obesidad (≥30)</b>	59	84%	38	64%	21	36%	

IMC: Índice de masa corporal.

### 3.32.5.3 DIAGNÓSTICOS AGRUPADOS SEGÚN BIOTIPO/SOMATOTIPO

El conjunto de la muestra analizada presenta un alto porcentaje de somatotipo meso-endomórfico. Cuando se analiza el somatotipo en función del diagnóstico de las pacientes, observamos que el nivel de meso-endomorfía es más elevado en las pacientes con diagnóstico de síndrome coronario.

Tabla 3.67. Somatotipo frente a diagnósticos agrupados.

	Total		Síndrome coronario		Insuficiencia cardiaca		Chi-cuadrado
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	p-valor
<b>Total</b>	70	100%	41	59%	29	41%	<b>0,447</b>
<b>Meso-endomorfo</b>	47	67%	29	62%	18	38%	
<b>Otros</b>	23	33%	12	52%	11	48%	

### 3.33 MASA CARDIACA INDEXADA

#### 3.33.1 MASA CARDIACA INDEXADA SEGÚN IMC

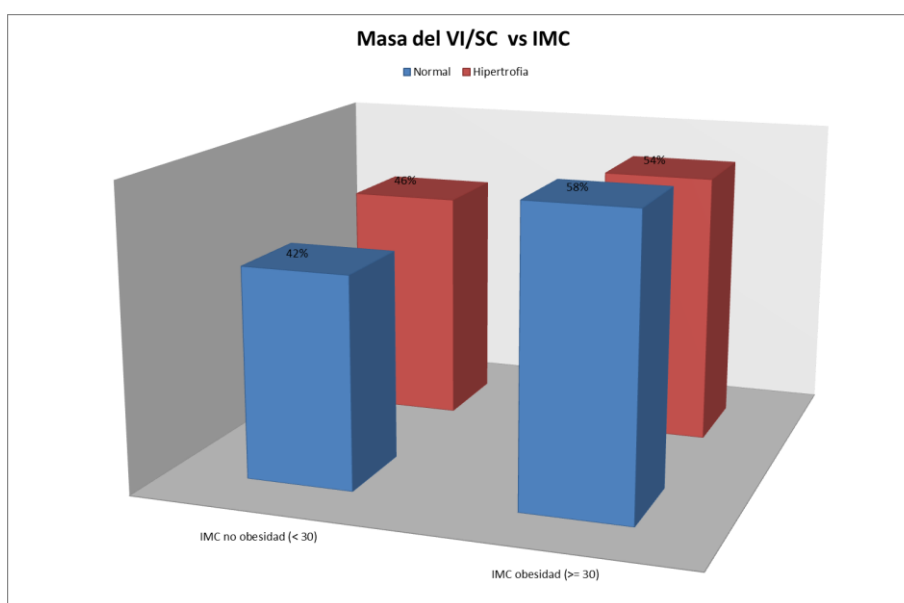
La existencia de hipertrofia de VI estimada a través de la masa de VI/SC no presenta diferencias significativa entre obesas y no obesas, no obstante las pacientes no obesas presentan un predominio discretamente mayor de hipertrofia de VI en base a la masa cardiaca indexada por SC que las obesas.

Tabla 3.68. Masa ventrículo izquierdo indexada por superficie corporal frente a índice masa corporal.

Masa del VI/SC vs IMC							
	Total		IMC no obesidad (< 30)		IMC obesidad (≥30)		Chi-cuadrado
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	p-valor
<b>Total</b>	70	100%	31	44%	39	56%	<b>0,724</b>
<b>Normal</b>	31	44%	13	42%	18	58%	
<b>Hipertrofia</b>	39	56%	18	46%	21	54%	

VI/SC: Ventrículo izquierdo/ superficie corporal; IMC: Índice de masa corporal.

Gráfico 3.51. Masa ventrículo izquierdo indexada por superficie corporal frente a índice masa corporal.



VI/SC: Ventrículo izquierdo/ superficie corporal; IMC: Índice de masa corporal.

### 3.33.2 MASA CARDIACA INDEXADA SEGÚN GRAVEDAD PROMEDIADA

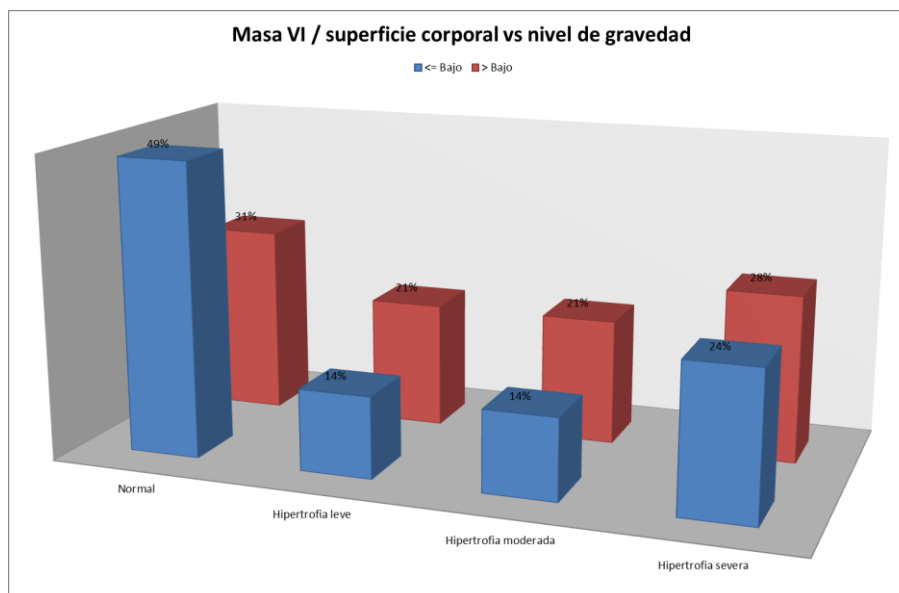
La masa de VI/SC se relaciona con el nivel de gravedad promediada que presentan las pacientes de modo que a mayor nivel de gravedad, mayor masa VI/SC.

Tabla 69. Nivel de gravedad promediada frente a masa de VI/SC.

Masa VI/SC vs nivel de gravedad											
	Total		Normal		Hipertrofia leve		Hipertrofia moderada		Hipertrofi a severa		Chi-cuadrado o p-valor
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
<b>Total</b>	66	100%	27	41%	11	17%	11	17%	17	26%	0,512
<b>Bajo</b>	37	56%	18	49%	5	14%	5	14%	9	24%	
<b>Moderado, alto, muy alto</b>	29	44%	9	31%	6	21%	6	21%	8	28%	

VI/SC: Ventrículo izquierdo/ superficie corporal.

Gráfico 3.52. Nivel de gravedad promediada frente a masa de VI/SC.



VI/SC: Ventrículo izquierdo/ superficie corporal.

### 3.34 FUNCIÓN SISTÓLICA DE VENTRÍCULO IZQUIERDO SEGÚN PRINCIPALES DATOS ANTROPOMÉTRICOS

#### 3.34.1 FUNCIÓN SISTÓLICA DE VENTRÍCULO IZQUIERDO SEGÚN IMC

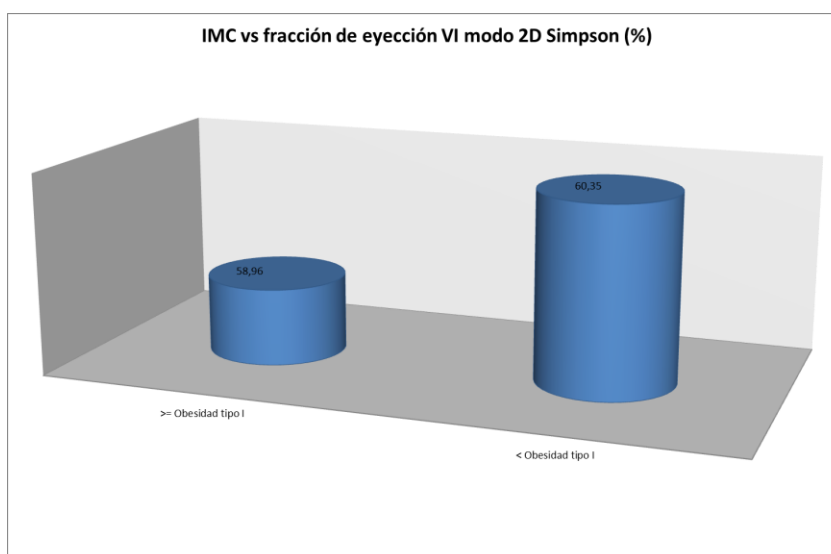
La FE del VI fue discretamente superior en las no obesas.

Tabla 3.70. Grado de obesidad según índice masa corporal frente a fracción de eyección de ventrículo izquierdo según método Simpson.

IMC vs FE VI modo 2D Simpson (%)					
	Media	SD	Nº	%	Chi-cuadrado p-valor
<b>Total</b>	59,55	11,92	61	100%	0,657
<b>Obesidad tipo I o mayor (IMC <math>\geq</math> 30)</b>	58,96	10,90	35	57,3%	
<b>No obesidad (IMC &lt; 30)</b>	60,35	13,36	26	42,6%	

IMC: Índice de masa corporal; FE: Fracción de eyección; VI: Ventrículo izquierdo; SD: Desviación estándar.

Gráfico 3.53. Grado de obesidad según índice masa corporal frente a fracción de eyección de ventrículo izquierdo según método Simpson.



IMC: Índice de masa corporal; FE: Fracción de eyección; VI: Ventrículo izquierdo



### 3.34.2 FUNCIÓN SISTÓLICA SEGÚN BIOTIPO/SOMATOTIPO

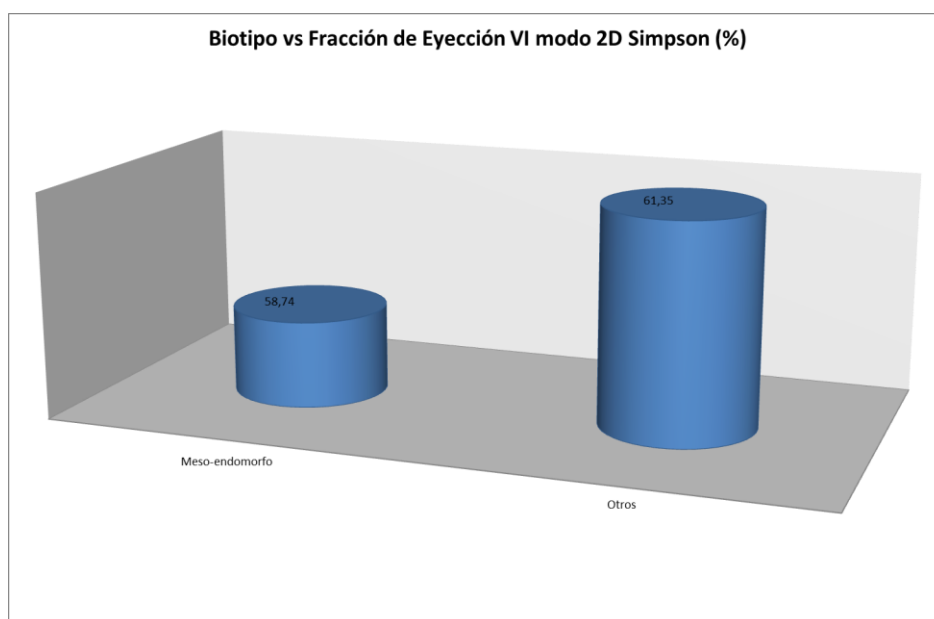
En concordancia con el grado de obesidad según el IMC, el somatotipo meso-endomorfo presentan una menor FE del VI estimada según método Simpson, con diferencia de valor discreta frente al resto de somatotipos.

Tabla 3.71. Estudio comparativo: Biotipo/somatotipo frente a fracción de eyección de ventrículo izquierdo según método Simpson.

Biotipo/Somatotipo vs FE VI modo 2D Simpson (%)					
	Media	SD	Nº	%	Chi-cuadrado p-valor
<b>Total</b>	59,55	11,92	61	100%	0,433
<b>Meso-endomorfo</b>	58,74	11,28	42	68,8%	
<b>Otros</b>	61,35	13,39	19	31,1%	

FE: Fracción de eyección; VI: Ventrículo izquierdo; SD: Desviación estandar.

Gráfico 3.54. Biotipo/somatotipo frente a fracción de eyección de ventrículo izquierdo según método Simpson.



VI: Ventrículo izquierdo.

### 3.35 FUNCIÓN DIASTÓLICA SEGÚN PRINCIPALES DATOS ANTROPOMÉTRICOS

#### 3.35.1 FUNCIÓN DIASTÓLICA SEGÚN IMC

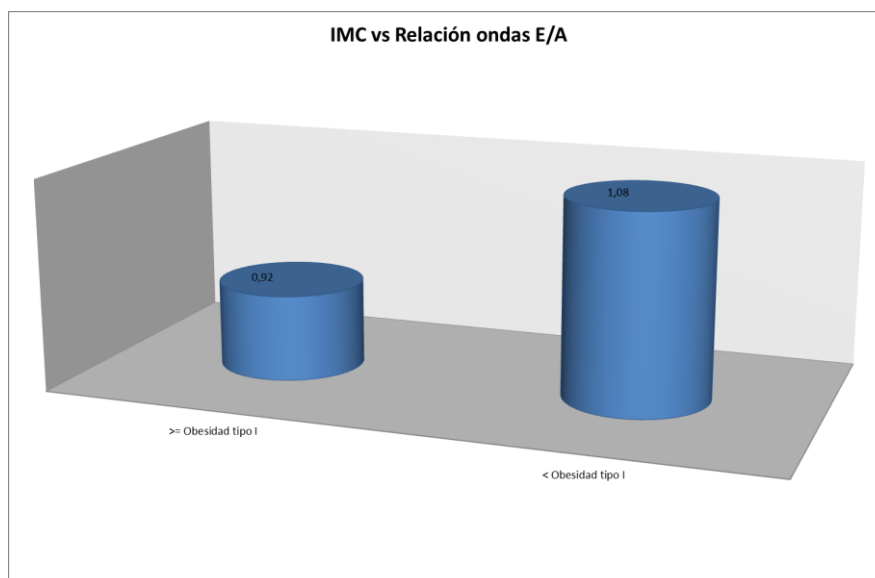
La relación onda E/A fue discretamente superior y por tanto, mas cercana a la normalidad, en las no obesas.

Tabla 3.72. Grado de obesidad según índice masa corporal frente a función diastólica de ventriculo izquierdo VI estimada por la relación onda E/A.

IMC vs Relación ondas E/A					
	Media	SD	N	%	Chi-cuadrado p-valor
<b>Total</b>	1,00	0,42	59	100	0,151
<b>Obesidad tipo I o mayor (IMC <math>\geq</math> 30)</b>	0,92	0,36	32	54,23	
<b>No obesidad (IMC &lt; 30)</b>	1,08	0,49	27	45,76	

IMC: Índice de masa corporal. SD. Desviación estándar.

Gráfico 3.55. Grado de obesidad según índice masa corporal frente a función diastólica de ventrículo izquierdo estimada por la relación onda E/A.



IMC: Índice de masa corporal.

### 3.35.2 FUNCIÓN DIASTÓLICA SEGÚN BIOTIPO/SOMATOTIPO

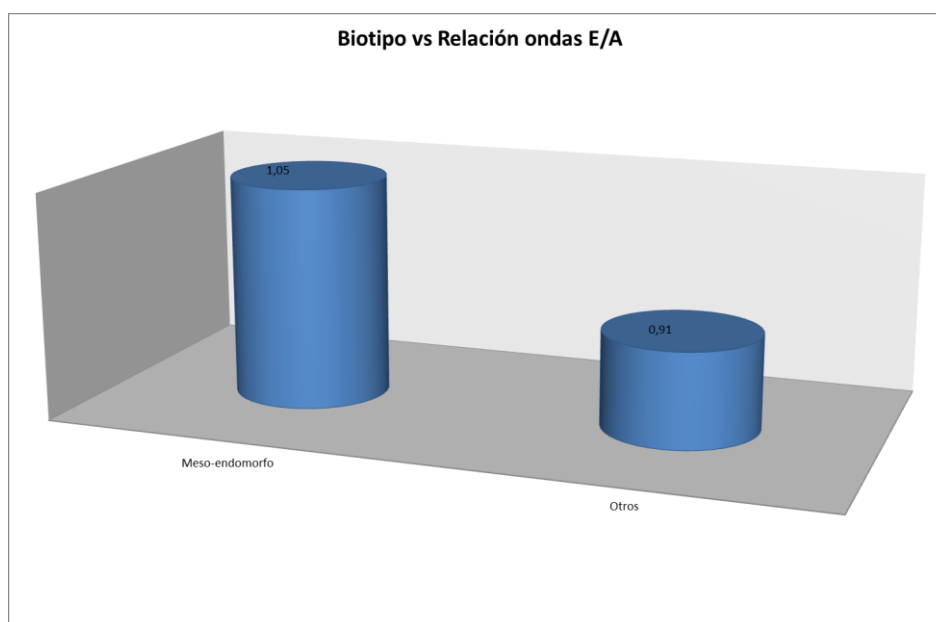
De modo contrario a lo que cabe esperar en base al resultado del gráfico anteriormente expuesto, las pacientes con somatotipo meso-endomorfo presentan una relación onda E/A superior a 1 y por tanto una función diástolica mas conservada que las pacientes con otros somatotipos.

Tabla 3.73. Biotipo/somatotipo frente a función diástolica estimada por la relación onda E/A.

Biotipo/Somatotipo vs Relación ondas E/A					
	Media	SD	Nº	%	Chi-cuadrado p-valor
<b>Total</b>	1,00	0,42	59	100%	0,229
<b>Meso-endomorfo</b>	1,05	0,44	38	64,4%	
<b>Otros</b>	0,91	0,39	21	35,5%	

SD: Desviación estándar.

Gráfico 3.56. Biotipo/somatotipo frente a función diástolica estimada por la relación onda E/A.



### 3.36 DIFERENCIAS ENTRE ANALÍTICA BASAL Y TRAS LAS PRIMERAS 48 HORAS DE INGRESO

Tabla 3.74. Resultados analíticos estimados en el primer contacto sanitario y tras las 48 horas de ingreso hospitalario.

Analítica tras las primeras 48 horas vs analítica de ingreso	
Prueba de rangos con signo de Wilcoxon (test no paramétrico)	
Parámetros	p-valor
Glucemia	0,048
Urea	0,084
Creatinina	0,025
FR-MDRD	0,027
GOT	0,077
GPT	0,014
Bilirrubina total	0,087
Pro-BNP	0,678
Hematies	0,142
Hematocrito	0,221
VCM	0,023
Leucocitos	0,168
Fórmula Leucocitaria	0,142
Plaquetas	0,095
TTPA	0,001
AP	0,694
Fibrinógeno	0,000
INR	0,100

FR-MDRD: Función renal estimada por MDRD o Modification of Diet in Renal Disease; GOT: transaminasa glutámico oxalacética ; GPT: transaminasa glutámico-pirúvica; Pro-BNP: Prohormona péptido natriurético tipo B; VCM: Volumen corpuscular medio; TTPA: Tiempo de tromboplastina parcial activado; AP: Actividad de protrombina; INR: Ratio internacional normalizado.

### 3.37 GRAVEDAD PROMEDIADA SEGÚN PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS

#### 3.37.1 GRAVEDAD PROMEDIADA SEGÚN IMC

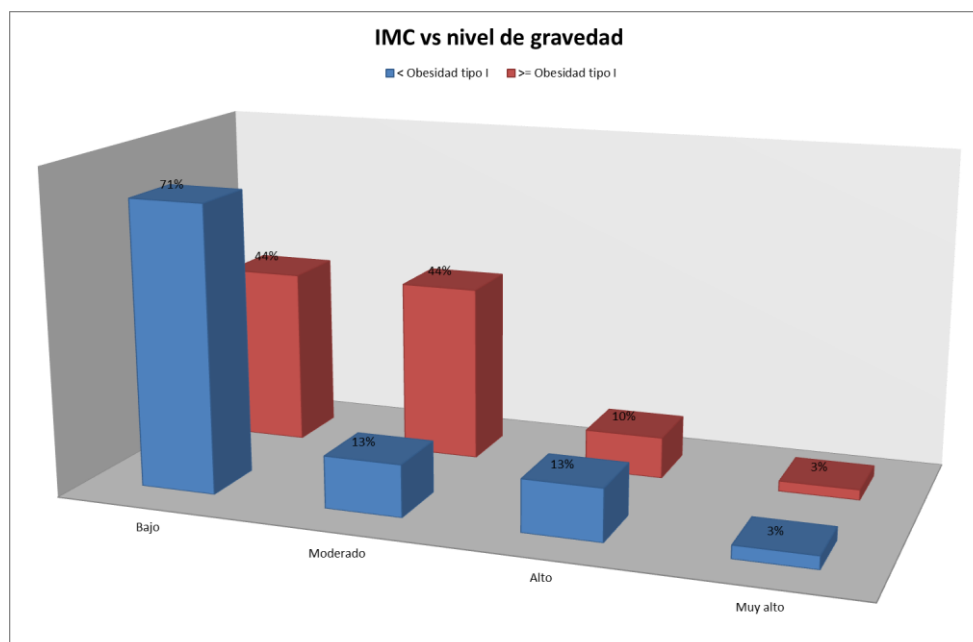
Aquellas pacientes con IMC no correspondiente con estado de obesidad, presentan una tasa mayor de baja gravedad que las obesas. Por otro lado, las pacientes con IMC dentro de la clasificación de obesidad, se distribuyen mayoritariamente entre los niveles de gravedad baja o mediarada.

Tabla 3.75. Análisis comparativo: Obesidad según índice masa corporal frente a gravedad promediada.

IMC vs nivel de gravedad						
	Total		Bajo		Moderado	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
<b>Total</b>	70	100%	39	56%	21	30%
<b>IMC &lt; 30 (No obesidad)</b>	31	44%	22	71%	4	13%
<b>IMC ≥ 30 (Obesidad)</b>	39	56%	17	44%	17	44%
	Alto		Muy alto		Chi-cuadrado	Chi-cuadrado
	Nº	%	Nº	%	p-valor	Asociación lineal por lineal
<b>Total</b>	8	11%	2	3%	<b>0,049</b>	0,226
<b>IMC &lt; 30 (No obesidad)</b>	4	13%	1	3%		
<b>IMC ≥ 30 (Obesidad)</b>	4	10%	1	3%		

IMC: Índice de masa corporal.

Gráfico 3.57. Obesidad según índice masa corporal frente a gravedad promediada.



**IMC: Índice de masa corporal.**

El nivel de pacientes con IMC correspondiente con obesidad es significativamente mayor entre las pacientes con nivel de gravedad promediado moderado, alto o muy alto, cuando se analiza la gravedad agrupada en baja gravedad y el resto de niveles.

Tabla 3.76. Obesidad según índice masa corporal frente a gravedad promediada agrupada.

IMC vs nivel de gravedad en el debut clínico							
	Total		IMC no obesidad (< 30)		IMC obesidad (≥30)		Chi-cuadrado p-valor
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	p-valor
<b>Total</b>	70	100%	31	44%	39	56%	<b>0,022</b>
<b>Bajo</b>	39	56%	22	56%	17	44%	
<b>Moderado , alto o muy alto</b>	31	44%	9	29%	22	71%	

**IMC: Índice de masa corporal.**

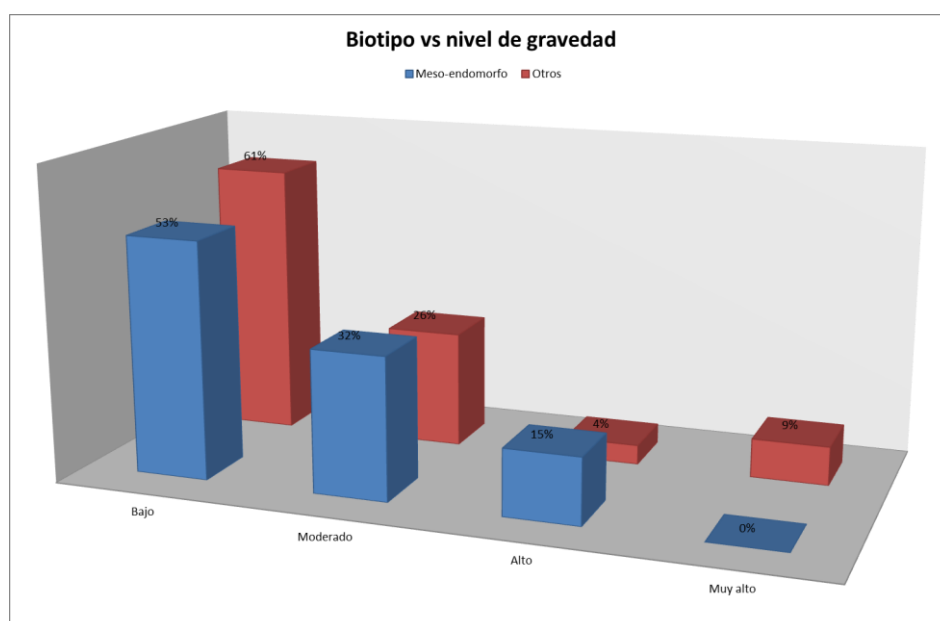
### 3.37.2 GRAVEDAD PROMEDIADA SEGÚN BIOTIPO/SOMATOTIPO

Cuando se analiza el somatotipo en lugar del IMC, encontramos que el porcentaje de nivel de gravedad moderada entre las pacientes no meso-endomorfas aumenta. Por tanto el somatotipo nos ofrece una distribución de la gravedad de las pacientes con mayor predominio de gravedad que el IMC.

Tabla 3.77. Biotipo/somatotipo frente a nivel de gravedad promediada.

Biotipo/Somatotipo vs nivel de gravedad						
	Total		Bajo		Moderado	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
<b>Total</b>	70	100%	39	56%	21	30%
<b>Meso-endomorfo</b>	47	67%	25	53%	15	32%
<b>Otros</b>	23	33%	14	61%	6	26%
	Alto		Muy alto		Chi-cuadrado	Chi-cuadrado
	N	%	N	%	p-valor	Asociación lineal por lineal
<b>Total</b>	8	11%	2	3%	0,115	0,968
<b>Meso-endomorfo</b>	7	15%	0	0%		
<b>Otros</b>	1	4%	2	9%		

Gráfico 3.58. Biotipo/somatotipo frente a nivel de gravedad promediada.



En el análisis de la gravedad agrupada en baja gravedad y el resto de niveles de gravedad, dos terceras partes de las pacientes con nivel de gravedad moderada, alta o muy alta son meso-endomorfas y solo una tercera parte corresponden a otros somatotipos.

Tabla 3.78. Biotipo/somatotipo frente a nivel de gravedad promediada agrupada.

<b>Biotipo/Somatotipo vs nivel de gravedad</b>							
	<b>Total</b>		<b>Meso-endomorfo</b>		<b>Otros</b>		<b>Chi-cuadrado</b>
	<b>Nº</b>	<b>%</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>	<b>p-valor</b>
<b>Total</b>	70	100%	47	67%	23	33%	0,544
<b>Bajo</b>	39	56%	25	64%	14	36%	
<b>Moderado , alto o muy alto</b>	31	44%	22	71%	9	29%	



### 3.38 PORCENTAJE DE MASA GRASA SEGÚN PERFIL LIPÍDICO Y GRAVEDAD CLÍNICA PROMEDIADA

#### 3.38.1 PORCENTAJE DE MASA GRASA SEGÚN PERFIL LIPÍDICO

La MG presenta una tendencia discretamente descendente según se incrementa los niveles de colesterol total. Obsérvese el mismo comportamiento con el nivel de colesterol LDL y el nivel de colesterol HDL.

Gráfico 3.59. Diagrama de puntos: Nivel de colesterol total frente a composición de masa grasa estimada en %.

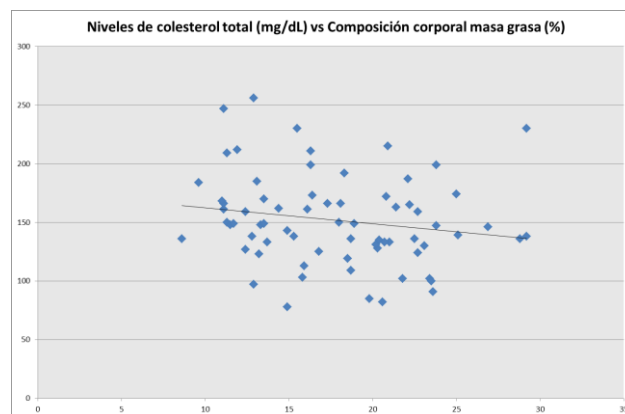
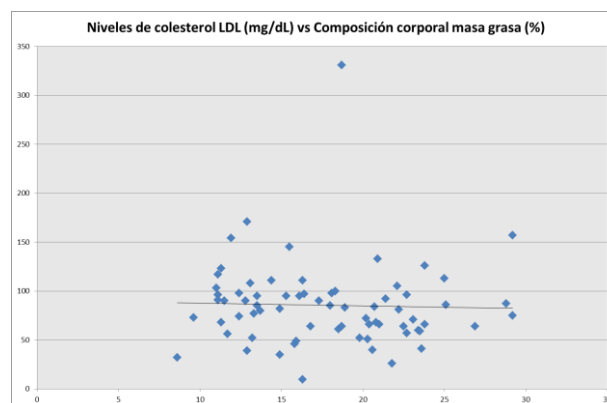
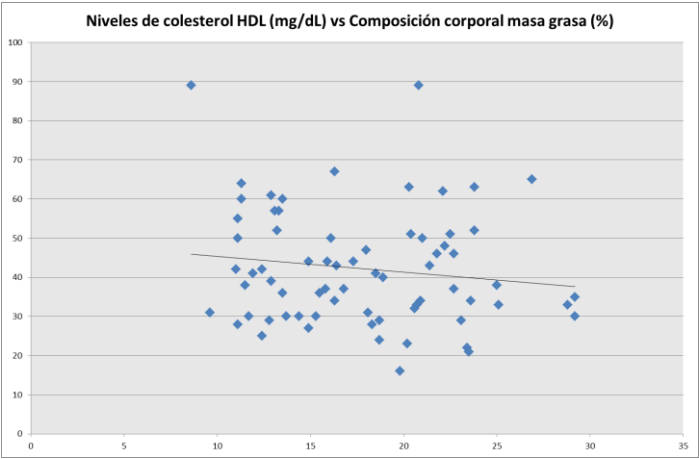


Gráfico 3.60. Diagrama de puntos: Nivel de colesterol LDL frente a composición de masa grasa estimada en %.



**LDL: Lipoproteína de baja densidad.**

Gráfico 3.61. Diagrama de puntos: Nivel de colesterol HDL frente a composición de masa grasa estimada en %.



HDL: Lipoproteína de alta densidad.

3.38.2 PORCENTAJE DE MASA GRASA SEGÚN GRAVEDAD PROMEDIADA

El porcentaje de MG corporal es discretamente superior en aquellas pacientes con un nivel de gravedad moderado, alto o muy alto.

Tabla 3.79. Nivel de gravedad frente a composición de MG estimada en %.

Composición corporal MG (%) vs gravedad promediada					
	Media	SD	N	%	Chi-cuadrado p-valor
Total	17,78	5,12	70	100	0,150
≤ Bajo	16,99	5,47	39	55,71	
Moderado, alto, muy alto	18,77	4,53	31	44,28	

MG: Masa grasa; SD: Desviación estándar.

### 3.39 GRAVEDAD PROMEDIADA SEGÚN EL PORCENTAJE DE AGUA CORPORAL

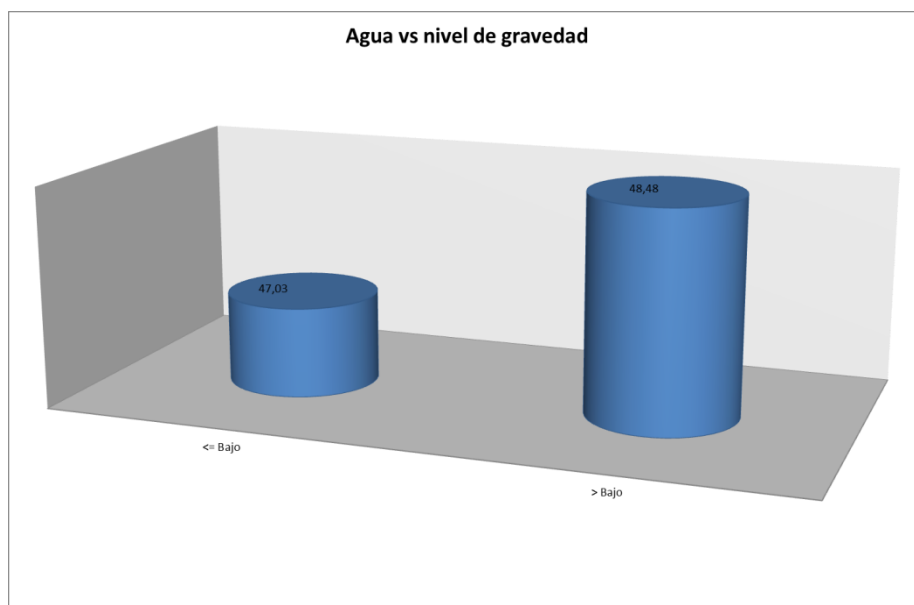
El porcentaje de agua corporal, estimado por mediante fórmula de Heynsfield, es similar en ambos grupos, aunque discretamente mas elevado en las pacientes de mayor nivel de gravedad.

Tabla 3.80. Nivel de agua corporal frente a gravedad promediada.

Agua (Heynsfield, 1999) vs gravedad promediada					
	Media	SD	N	%	Chi-cuadrado p-valor
<b>Total</b>	47,67	6,16	70	100	0,329
<b>Bajo</b>	47,03	6,18	39	55,7%	
<b>Moderado, alto, muy alto</b>	48,48	6,14	31	44,2%	

SD: Desviación estándar.

Gráfico 3.62. Nivel de agua corporal frente a gravedad promediada.

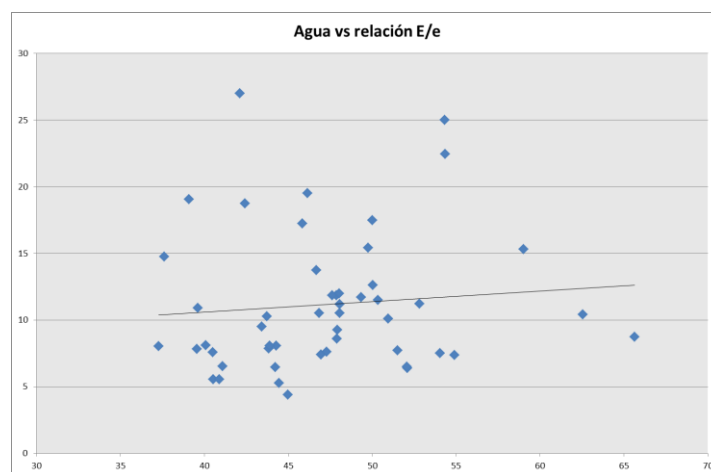


### 3.40 PORCENTAJE DE AGUA CORPORAL SEGÚN DATOS DE PRECARGA

#### 3.40.1 PORCENTAJE DE AGUA CORPORAL SEGÚN RELACIÓN E/e'

Obsérvese una relación ascendente entre las presiones de llenado de VI estimada por la relación onda E/e' y la cantidad de agua corporal.

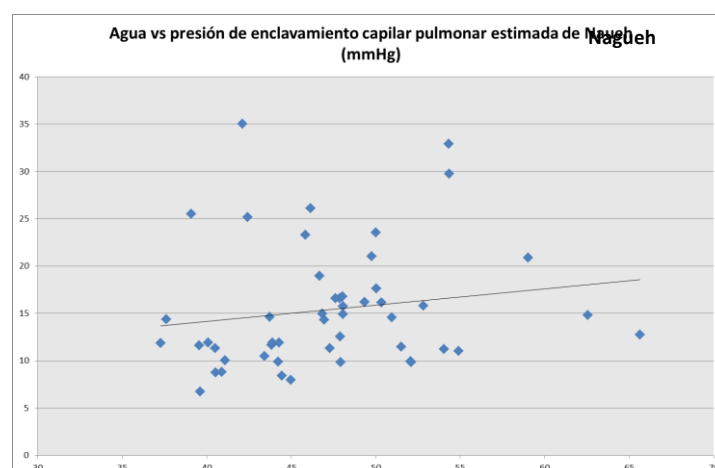
Gráfico 3.63. Diagrama de puntos: Relación agua corporal y la presión de llenado de ventrículo izquierdo estimada mediante la relación onda E/e'.



#### 3.40.2 PORCENTAJE DE AGUA CORPORAL SEGÚN LA PRESIÓN DEL CAPILAR PULMONAR

Observe una relación exponencial entre las variables analizadas. Es decir, a mayor nivel de agua corporal, se produce un incremento en la PCP estimada por ecocardiografía según Nagueh.

Gráfico 3.64. Diagrama de puntos: Relación agua corporal y presión del capilar pulmonar.





# ANÁLISIS MULTIVARIANTE

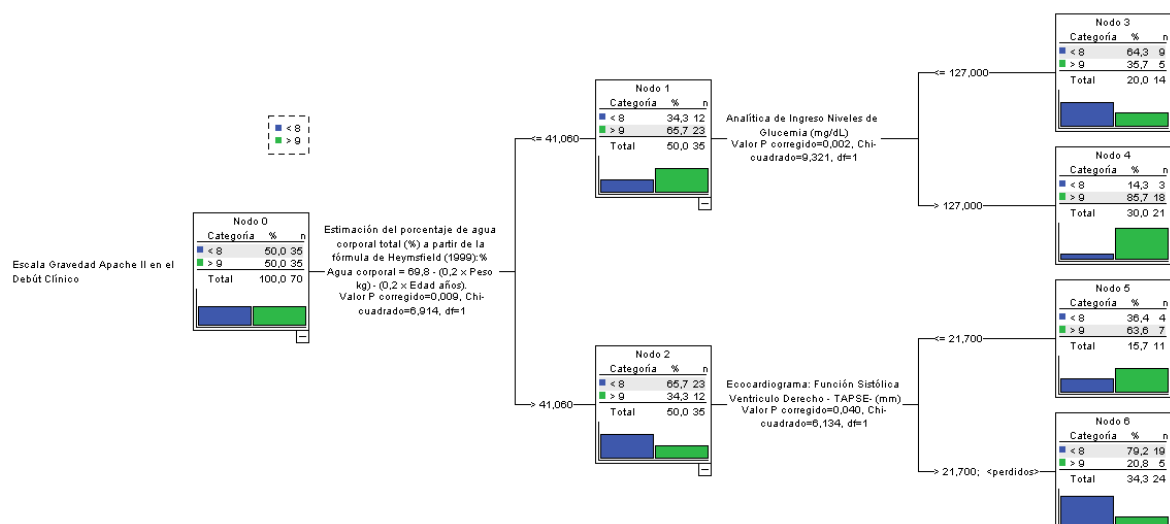
## 3.41 FÓRMULA DE PREDICCIÓN DE GRAVEDAD ESTIMADA POR APACHE II

Hemos realizado un análisis multivariante utilizando un esquema de árbol de predicción, a través del cual se puede conocer el nivel de gravedad según el score Apache II.

Las variables utilizadas van discriminando dentro del algoritmo empezando por el nodo inicial "0" hasta los nodos finales.

Las variables utilizadas son el agua corporal total estimada mediante la fórmula de Heynsfield, nivel de glucemia al ingreso determinado en mg/dl y la función sistólica de VD estimada mediante el cálculo del TAPSE estimado en mm.

Gráfico 3.65. Árbol de decisión: Nivel de gravedad APACHE II.



Este algoritmo nos permite conocer con un 80% de certeza el nivel de gravedad Apache II, cuando este es < 8 puntos y con un 71,4% de certeza cuando es mayor de 9, siendo el nivel de certeza pronosticado globalmente de 75,7%.

Tabla 3.81. Nivel de predicción del arbol de decisión escala APACHE II.

Observado	Pronosticado		
	< 8	> 9	% correcto
< 8	28	7	80,0%
> 9	10	25	71,4%
% global	54,3%	45,7%	75,7%

Así pues, del conjunto de resultados empíricos que se han ido presentando por grupos de variables, se desprenden unos primeros **análisis o avances de los resultados** más importantes, en aras de poder posicionarnos con meridiana claridad a la hora de elaborar las conclusiones.

Es decir, hasta el momento, hemos elaborado un estudio detallado y exhaustivo de las partes o elementos que conforman nuestro estudio.

Ahora, es el momento de la **síntesis y análisis**. Una vez identificadas las partes que conforman el todo, vamos a intentar establecer las interrelaciones entre los elementos o partes, y a partir del conocimiento de las partes y las 'uniones' entre ellas, poder llegar o comprender el todo, y esto ocurrirá en la **inducción o razonamiento no deductivo** en el que a partir de varios hechos o casos particulares, podemos llegar a establecer unas conclusiones o teoría general.

Así pues, pasamos abordar esta la síntesis y el análisis de los resultados más importantes para facilitar el razonamiento no deductivo que propiciará nuestras conclusiones.

## SÍNTESIS Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

### 3.42 SÍNTESIS Y ANÁLISIS SOBRE LA CONTEXTUALIZACIÓN DEL ESTUDIO REALIZADO Y EL ENTORNO SOCIODEMOGRÁFICO DE LAS PACIENTES

- La muestra analizada se caracteriza por pertenecer a la Comunidad Autónoma de Extremadura, que presenta un PIB inferior al 75% de la media Europea. Este dato económico le confiere a Extremadura la consideración de zona objetivo 1 de la UE. Históricamente esta cualidad, compartida con otras regiones españolas, otorga el beneplácito de contar con ayudas económicas procedentes de los fondos europeos para fomentar el desarrollo, como los fondos FEDER, para el desarrollo tecnológico y relacionado con temas de salud. Las condiciones sociodemográficas de la Comunidad Autónoma de Extremadura, determinadas principalmente por una gran dispersión geográfica, alto índice de ruralidad y tendencia al envejecimiento de la población, sirve de rémora para perpetuar este estado económico, que nos diferencia desde el último acuerdo de Política Regional Europea para los años 2014-2020, del resto de comunidades autónomas, puesto que Extremadura es la única que mantiene esta consideración.
- Las ECV están consideradas por la OMS como un epidemia de salud, que se sitúa desde la década de los 80 a la cabeza de las causas de mortalidad tanto en hombres como en mujeres de todo el mundo, a pesar de una tendencia discreta descendente a lo largo de los años, continua ocasionando más muertes que ninguna otra causa. Entre las ECV, la CI, es la patología que más morbilidad y mortalidad ocasiona. La OMS, en un esfuerzo titánico y globalizador, emite el pronóstico sobre el alcance de estas enfermedades durante los próximos años e insta a alcanzar objetivos para reducir la mortalidad por esta y otras causas de muerte, ya que bajo la condición de enfermedades no transmisibles, son subsidiarias de evitarse mediante sencillos cambios en el estilo de vida que deben ser facilitados por los gobiernos para ser proporcionados a través de los sanitarios.
- La mujer, globalmente más expuesta por su fragilidad, su estatus social de inferioridad en determinadas regiones mundiales y sus condiciones ginecológicas y obstétricas, es víctima de las ECV a nivel mundial, en menor proporción que el hombre, sin embargo, estas son la primera causa de mortalidad en la mujer a nivel mundial y en España. En el hombre, las ECV son la



segunda causa de mortalidad tras el cáncer. Cuando ocurre la ECV en la mujer, en concreto la CI, esta se caracteriza por acontecer aproximadamente una década más tarde que en el varón, asocia una mayor cantidad de comorbilidades, cursa con más gravedad, más tasa de retraso en el diagnóstico, tanto por falta de reconocimiento de los síntomas por la paciente como por los sanitarios ya que los síntomas suelen ser más inespecíficos y con más pródromos que en el varón, además está descrito un menor nivel de administración de tratamiento médico así como una menor tasa de realización de coronariografías diagnósticas y terapéuticas que en el hombre, finalmente la mujer presenta una mayor tasa de complicaciones derivadas de las técnicas y en general una mayor morbimortalidad. A pesar de todo lo anterior, tradicionalmente la mujer ha sido menos estudiada en este aspecto que el hombre, determinado principalmente por una baja presencia en los estudios, que precisamente se ha relacionado con una mayor gravedad, aspectos relacionados con la gestación y fundamentalmente, por la consideración arraigada a nivel mundial, de que las ECV y la CI son cosa de hombres. Felizmente, hemos podido comprobar que en los últimos años, la concienciación sobre este problema de salud en la mujer ha aumentado, reflejándose por las principales sociedades científicas y sanitarias relacionadas con esta causa y a nivel de la bibliografía científica. A la resolución del presente problema, hemos querido contribuir con este estudio.

- Las pacientes de nuestro estudio, pertenecen al Área de Salud de Cáceres, una de las áreas de salud de la Comunidad Autónoma de Extremadura, por tanto, con el mismo perfil demográfico y económico que el resto de la comunidad autónoma. Hemos encontrado que el perfil sociodemográfico de la mujer con evento cardiaco agudo, del Área de Salud de Cáceres y por tanto, pertenecientes a una zona 1 de la Unión Europea, se caracteriza por una procedencia de un ámbito predominantemente rural, cuentan en su mayoría con bajo nivel de estudios o sin escolarización, según su estado civil principalmente son casadas o viudas y la mayor parte dedican su actividad a ser amas de casa.

### **3.43 SÍNTESIS Y ANÁLISIS SOBRE EL NIVEL DE CONOCIMIENTOS DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR**

- Estas pacientes cuentan con un nivel de conocimiento sobre la importancia de los principales FRCV en el desarrollo de ECV, que puede ser considerado aceptable, ya que reconocen bien el papel de la HTA, el tabaco y al colesterol total, pero con amplio margen de mejora, fundamentalmente en aspectos referentes a la DM, los triglicéridos, el género, la edad o los distintos tipos de colesterol. Sobre la historia natural de la HTA, las pacientes muestran un elevado desconocimiento, siendo el riesgo de repercusión orgánica es el aspecto más desconocido.
- Consideramos la promoción de la salud primordial y fundamental para evitar y disminuir la elevada mortalidad causada por la ECV. Al tratarse de una problemática de gran alcance y complejidad, en la que influyen factores culturales, sociales, políticos y sanitarios, la estrategia para combatir esta situación debe ser integral y ajustada a la situación de cada individuo. Por tanto, las medidas de mejora implementadas deben ir encaminadas a la reducción de los FRCV y de forma secundaria a la reducción de la mortalidad por ECV. Si no fuese así, los fondos de ayuda de las prestaciones europeas para el desarrollo podrían ser retirados, tal y como advierte la misma UE en el documento de acuerdo 2014-2020. El objetivo final, es alcanzar la autosuficiencia como comunidad autónoma y lograr dejar de ser una región objetivo 1 de la UE, para lo cual es preciso un esfuerzo de colaboración desde el punto de vista político, social y sanitario.

### **3. 44 SÍNTESIS Y ANÁLISIS SOBRE LOS ANTECEDENTES Y EL PROCESO CLÍNICO DE LA MUJER CON CARDIOPATIA AGUDA**

- El debut clínico de las pacientes del Área de Salud de Cáceres, se caracteriza por presentar una edad media de 67,43 años, en la media con el resto de estudios a nivel nacional e internacional; Un marcado perfil genético, entendido desde el punto de vista de una gran carga de antecedentes familiares de ECV previa, aunque hemos de considerar que también su tuvo en cuenta a los familiares de 2º grado; Una elevada carga de FRCV que se encuentran en tasas que duplican a las de la población sana, principalmente HTA, obesidad, dislipemia, vida sedentaria,

otros ocurren de forma menos relevante como la DM, la enfermedad reumática, la enfermedad periodontal y la apnea de sueño y el tabaquismo que se da en la cuarta parte de las pacientes; Aunque el tabaquismo ocurre con menos frecuencia que hace unos años según el estudio PRIAMHO II, su prevalencia es significativamente más elevada según los datos procedentes de estudios contemporáneos y españoles sobre mujer con CI aguda de misma edad media; Una elevada presencia de ECV, las de mayor entidad son las relacionadas con CI y enfermedad venosa periférica y central; Finalmente, entre sus antecedentes, las pacientes se caracterizan por una tasa muy elevada de comorbilidad a niveles distintos al cardiovascular, las patologías o antecedentes más habituales fueron la presencia de intervención quirúrgica, las alteraciones a nivel renal, respiratorio y hepático, la presencia de tumor y otras alteraciones inmunes se dan de modo menos habitual, otras con entidad significativa fueron los problemas endocrinos o traumatológicos.

- La PTA o autoestresora presenta una elevada prevalencia entre las pacientes estudiadas. Esta cualidad aparece con más frecuencia entre las pacientes menores de 60 años y entre las pacientes con diagnóstico de CI. Aunque se relaciona con mayor prevalencia de gravedad baja y moderada, no podemos establecer la trascendencia de la presencia de esta cualidad del perfil psicológico en el curso clínico de la mujer con ECV. Sería preciso investigar en estudios futuros el grado de PTA, el nivel de ira u hostilidad asociado al rasgo de PTA así como la presencia o asociación de otros trastornos psicológicos como la depresión, para determinar si la elevada prevalencia de PTA en este grupo se asocia a mayor RCV y más ECV.
- Las pacientes toman medicación previa relacionada con la patología cardiovascular en un elevado porcentaje, los más comunes son los hipotensores, hipolipemiantes y antiagregantes. Un elevado porcentaje toma tratamiento relacionado con patologías de otros órganos y sistemas y aproximadamente un tercio realiza de forma habitual tratamiento con sustancias homeopáticas o productos no farmacológicos. En general, presentan un nivel de adherencia aceptable, pero con margen de mejora, ya que solo algo más de dos terceras partes presentan un Test de Morisky-Green correcto. El nivel de adherencia terapéutica es mayor entre las mujeres procedentes de un entorno rural frente a aquellas procedentes de un entorno urbano y entre las pacientes sin escolarización o con estudios primarios incompletos, frente a aquellas con nivel de estudios primarios completos y/o superiores.

- La gravedad del grupo analizado en general es baja. Presentan un valor medio de escala APACHE II compatible con bajo riesgo y un valor medio de escala SOFA, que no alcanza el grado de fallo orgánico. Cuando se analizan de forma conjunta ambas escalas, se obtiene una gravedad promediada fundamentalmente baja y en segundo lugar moderada. La escala Killip, se aplica a las pacientes con cuadros de isquemia coronaria, muestra un nivel predominante con IAM no complicado. La clase funcional previa de las pacientes según la escala de la NYHA es fundamentalmente un nivel I ó II, encontramos que existe un deterioro en nivel de clase funcional tras el ingreso por el evento cardiaco agudo, de manera que un pequeño porcentaje de mujeres permanece en una clase funcional nivel I.
- Existe una relación estadísticamente significativa entre la edad de las pacientes con evento cardiaco agudo y la gravedad promedio al ingreso, estimada esta última en función de las escalas APACHE II y SOFA, de modo que las más mayores alcanza niveles de gravedad más elevados.
- El síntoma más habitual referido al ingreso fue de forma mayoritaria el dolor torácico; Aproximadamente una cuarta parte presentaban un ECG valorado como normal en el ingreso, la alteración más frecuente es la elevación del segmento ST más de 2 mm y en segundo lugar el descenso del segmento ST; Las pacientes ingresaron en la UCIC en más de la mitad de los casos, el resto ingresa directamente en la planta de hospitalización de Cardiología; La estancia en la UCIC es algo inferior cuando el motivo de ingreso fue la CI, la estancia total hospitalaria es algo superior a la observada en otros estudios similares de la pasada década.
- Las pacientes presentan un nivel medio de glucemia al ingreso durante el evento cardiaco agudo, menor a 150 mg/dl, aunque este nivel fue superior entre las pacientes con diagnóstico de CI. La hemoglobina glicosilada media se halla discretamente elevada. El nivel medio de triglicéridos y de los distintos tipos de colesterol se halla dentro de la normalidad, salvo el nivel de la lipoproteína de alta densidad que se encuentra ligeramente más bajo que el límite inferior de normalidad. El cortisol, el perfil tiroideo, la función renal y el hematocrito, están dentro de la normalidad.

- La muestra analizada presenta una mayoría de diagnósticos relacionados con la isquemia coronaria, siendo el cuadro más prevalente el SCASEST y en segundo lugar el SCACEST. La etiología más frecuente entre los diagnósticos de IC es el origen arritmogénico.
- Las pacientes con diagnóstico de CI son más obesas que las pacientes con diagnóstico de IC de cualquier etiología. Esto es así cuando se determina el estado de obesidad en función del IMC, el peso real y el somatotipo. Las relaciones se presentaron con significación estadística, salvo en el caso del somatotipo.
- El nivel de cateterización para la realización de coronariografías es elevado en la mujer que sufre un evento cardíaco agudo en el Área de Salud de Cáceres. Al no tratarse de una muestra homogénea en cuanto a la patología cardíaca, no podemos corroborar si la indicación de las mismas fue o no adecuada. Aunque la presencia de lesiones coronarias es significativa entre las pacientes con diagnóstico de CI, en base a los datos observados en otros estudios contemporáneos, podemos afirmar que existe una actitud proactiva. Encontramos ausencia de relación entre las coronariografías realizadas cuando el diagnóstico fue la IC, ya que la mayoría de pacientes sin diagnóstico de isquemia miocárdica a las que se realizó coronariografía mostraron ausencia de lesiones coronarias, con una relación estadísticamente significativa. Por tanto, es fundamental realizar una valoración de si esta alta tasa de coronariografías están indicadas y asegurar que la indicación de las mismas se sienta conforme a las bases y recomendaciones desarrolladas por la Asociación Americana de Corazón (AHA) para disminuir el número de procedimientos innecesarios y las complicaciones secundarias. Se debe tener en cuenta que las mujeres presentan de forma más habitual isquemia coronaria sin lesiones angiográficas, por lo que debemos plantearnos otras medidas diagnósticas encaminadas a encontrar diferentes etiologías.

### **3.45 SÍNTESIS Y ANÁLISIS SOBRE EL ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO**

- Las características ecocardiográficas de la muestra en la fase aguda, indican que las pacientes muestran un corazón estructuralmente normal o ligeramente alterado, margen al que se circunscriben los parámetros estructurales determinados en este estudio. A nivel funcional, ambos ventrículos presenta globalmente una función sistólica dentro de la normalidad. La

función diastólica media del VI se halla dentro de límites normales, aunque no se ha establecido el patrón diastólico. El estado de precarga estimado en base a varios parámetros se encuentra ligeramente alterado.

- El nivel de hipertrofia de VI de las pacientes estimado mediante la masa de VI indexada, se asocia a mayor nivel de gravedad promediada, pues a mayor nivel de gravedad, mayor porcentaje de pacientes con hipertrofia de VI.
- No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en las características estructurales y funcionales cardiacas, establecidas por ecocardiografía, en función del grado de obesidad. La masa de VI indexada por SC, fue similar en obesas y no obesas, clasificadas según el IMC, aunque el porcentaje de hipertrofia de VI es discretamente superior entre las obesas. Tampoco se halló diferencias en cuanto a la FE de VI entre obesas y no obesas, cuando se clasificaron en función del IMC y del somatotipo, sin embargo la FE fue discretamente más elevada entre las no obesas y entre aquellas con somatotipo distinto al meso-endomórfico, que fue el somatotipo más prevalente de la muestra. La función diastólica de VI, tampoco mostró diferencias significativas entre las obesas y no obesas. Cuando se analizó en función de IMC, las no obesas presentaron una relación de las ondas E/A más elevada y presumiblemente más óptima, sin embargo, cuando se analizó en función del somatotipo, la función diastólica fue presumiblemente más óptima en aquellas con somatotipo meso-endomórfico. Para poder establecer conclusiones específicas sería necesario completar el estudio con otros parámetros de función diastólica y conocer el patrón diastólico y no solo el valor de la relación de las ondas E/A. La ausencia de alteraciones respecto al estado de obesidad, no descarta su existencia, ya que si se han hallado diferencias cuando en lugar de parámetros convencionales ecocardiográficos, se utilizaron parámetros más novedosos como strain o índice de deformación de VI.
- El porcentaje de agua corporal total, se relaciona de forma ascendente con los datos ecocardiográficos de precarga de VI, a saber, relación ondas E/e' y la PCP. A su vez, un mayor porcentaje de agua corporal se asocia a un nivel más elevado de gravedad promediada, aunque los resultados obtenidos no fueron estadísticamente significativos.

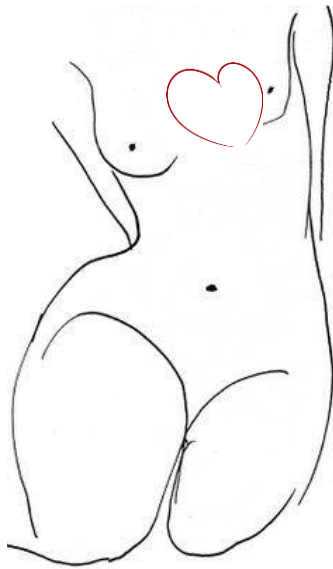
### 3.46 SÍNTESIS Y ANÁLISIS SOBRE EL ESTUDIO ANTROPOMÉTRICO

- Según el estudio antropométrico realizado a las pacientes podemos concluir que se trata de una muestra fundamentalmente de mujeres obesas y con sobrepeso, en base a la clasificación del IMC, otros marcadores de obesidad respaldan este dato como es un ICC superior al límite de RCV establecido por la OMS, un elevado porcentaje de MG corporal y un somatotipo predominantemente meso-endomórfico.
- La paradoja de la obesidad, estimada mediante el nivel de gravedad promedio y el nivel de obesidad, no se cumple en nuestra muestra. Según el nivel de gravedad promediada, las obesas presentan un nivel de gravedad más elevado que las no obesas. Esto fue así, cuando el nivel de obesidad se estableció mediante el IMC y cuando se estableció según el somatotipo.

### 3.47 SÍNTESIS Y ANÁLISIS SOBRE LAS VARIABLES PREDICTIVAS

- Es posible predecir el nivel de gravedad de las pacientes con evento cardíaco agudo, estimado por la escala de isogravedad APACHE II, en función de una serie de variables predictivas, con un nivel de certeza total del 80%. El modelo de predicción se basa en un árbol de decisión, que finalmente nos clasifica a la paciente según su nivel de escala APACHE II y por tanto podemos conocer su riesgo de mortalidad debido al proceso agudo. Las variables utilizadas, son fáciles de obtener y conocer, incluye la medida del porcentaje de agua corporal, el nivel de glucemia determinado al ingreso y el valor ecocardiográfico TAPSE. Esta herramienta pretende servir de ayuda al clínico que debe decidir en un contexto de urgencia sobre la actitud diagnóstico-terapéutica a seguir con una mujer que presenta un evento cardíaco agudo.

## CAPÍTULO 4



## Discusión





# DISCUSIÓN

## 4.1 ENTORNO SOCIODEMOGRÁFICO Y CONOCIMIENTO FRCV

Nos encontramos ante una muestra de pacientes pertenecientes fundamentalmente a un entorno rural (71,4%), que además es perteneciente a una región denominada por la UE como zona de convergencia o zona 1, caracterizadas por un PIB menor al 75% de la media de la UE, como añadido, la media del nivel educativo de las pacientes es bajo, ya que la mitad aproximadamente (el 47,1 %) no tuvieron escolarización o no llegaron a terminarla. Las pacientes no tienen actividad laboral fuera del domicilio, la mayoría son por tanto amas de casa (64,3%) y se encuentran casadas o viudas (89,7%).

Ante estos datos, cabe pensar que estas mujeres tienen un conocimiento sobre principales FRCV escaso y desprovisto de argumentos sólidos. Sin embargo, el nivel global de conocimientos sobre la trascendencia de los principales FRCV en el desarrollo de ECV fue aceptable. No obstante, hubo diferencias en cuanto a la valoración de los diferentes FRCV, así podemos afirmar que los FRCV más populares, más mediatizados y con más solidez en la población general fueron los más valorados como predisponentes al desarrollo de ECV, estos fueron el tabaco, la HTA y el colesterol. Sin embargo, otros menos afamados o bien menos relacionados con la ECV se dieron por desconocidos en un elevado porcentaje, como ocurrió con los triglicéridos en la primera situación o la DM, la edad o el género en la segunda situación.

Resulta interesante establecer la diferencia en las tasas de prevalencia de los diferentes FRCV entre las pacientes de nuestro estudio hospitalizadas por un evento cardiaco agudo y las mujeres de la población de Extremadura, dentro del mismo rango de edad que nuestra muestra, obtenidas en el estudio Hermex<sup>192</sup> y recogidas en el documento sobre el Plan Integral de las ECV de Extremadura o plan PIEC para el periodo 2013-2016<sup>180</sup>. Tal y como cabe esperar esta prevalencia es significativamente mayor en las mujeres de nuestro estudio para la mayoría de FRCV, así la HTA, referida aproximadamente por una tercera parte de las mujeres extremeñas, dato similar a la media nacional, en nuestra muestra alcanza cifras que superan el doble de lo habitual. El valor otorgado por las mujeres de la muestra a la importancia de la HTA en el desarrollo de ECV es de los más elevados, 9,14 sobre un máximo de 10 puntos. Consideramos este dato como positivo, aunque sin duda, debe ser motivo de alerta, ya que sería mandatorio llevar a cabo estrategias formadoras

para que además de conocer la asociación entre HTA y mayor RCV, las mujeres entiendan la naturaleza de la enfermedad, la posibilidad de repercusión multisistémica y las herramientas higiénico-sanitarias para prevenirla y/o controlarla. Podemos afirmar que las pacientes de este estudio, a pesar de considerar a la HTA como uno de los FRCV más importantes en el riesgo de desarrollar ECV, no conocen adecuadamente esta patología, según el resultado del test de Batalla<sup>302</sup>, validado para esta causa, ya que la puntuación media 0,41 sobre 1, es subsidiaria de ser mejorada.

Más de la mitad de nuestras pacientes (61,4%) estaban etiquetadas en su historial clínico como obesas, cuando se analiza en función del IMC ( $\geq 30$ ), este dato disminuye discretamente (56%). No obstante, se trata de cifras elevadas, que aproximadamente duplican a la media de la Comunidad Autónoma y a la media nacional, ambas similares (cerca al 33%). El perímetro de la cintura (PC) y el índice cintura-cadera (ICC) son indicadores validados de riesgo cardiovascular relacionado con la obesidad<sup>282</sup>. Un valor de ICC  $>0,85$  conlleva un elevado PC y por tanto un mayor RCV. El valor medio del ICC de las pacientes de nuestra muestra es de 0,9 encontrándose el 60% de las pacientes con un ICC superior al límite estipulado por la OMS<sup>289</sup>. El valor otorgado por las pacientes a la presencia de obesidad en el desarrollo de ECV fue elevado, 8,71 puntos sobre 10, quedando en cuarta posición, por detrás de la HTA, el tabaco y la dislipemia. Las guías Europeas para la prevención del RCV, recomiendan con el máximo nivel de evidencia, que las personas en el peso adecuado deben mantenerse en él y aquellas con sobrepeso u obesidad deben conseguir alcanzar su peso ideal, lo cual les favorecerá para un mejor control de las cifras de TA, dislipemia, menor riesgo de desarrollo de DM tipo 2 y en general una disminución del perfil de RCV<sup>183</sup>.

El antecedente de dislipemia también es habitual entre las pacientes de nuestra muestra, más de la mitad presentaban este diagnóstico (61,4%). Cuando se analizaron los diferentes niveles de lípidos en sangre la media de la muestra se encontraba dentro de los márgenes de la normalidad, en todos los casos. Ahora bien, si consideramos que nuestras pacientes tenían antecedente de ECV en un porcentaje superior al 60% y hasta un 25% de las mismas con antecedente de SCA, cabe esperar un nivel de lípidos menor al obtenido, que se encuadre dentro de las recomendaciones, ya que la evidencia sugiere que un valor de colesterol LDL inferior a 70 mg/dl está asociado con un bajo riesgo de recurrencia de eventos cardiovasculares<sup>183</sup>.

La presencia de dislipemia entre nuestras pacientes supone el doble de la prevalencia de este FRCV entre las mujeres de la Comunidad Autónoma de Extremadura que se hallan en el mismo rango de edad (35%), encontrándose este dato en línea con la media nacional<sup>192</sup>. La importancia

que le atribuyen nuestras pacientes en el desarrollo de ECV a la alteración de los lípidos, refleja que hay un amplio desconocimiento en este aspecto entre las mujeres estudiadas. Aunque es elevada la puntuación otorgada al colesterol total, el cual ocupa el segundo lugar en la clasificación tras la HTA en cuanto al nivel de importancia otorgada en el desarrollo de ECV, el resto de las puntuaciones otorgadas a los diferentes tipos de colesterol y a los triglicéridos, es bastante inferior y se encuentra a la cola de dicha clasificación. Los triglicéridos fueron el FRCV mas desconocido por las pacientes. Sin, duda este dato debería ser tenido en consideración como punto de partida para implementar estrategias encaminadas a mejorar el conocimiento de estos FRCV en la población de mujeres con presencia de dislipemia y de forma extensiva a todas las mujeres de la Comunidad Autónoma de Extremadura.

Las pacientes de nuestra muestra padecen DM con una frecuencia tres veces superior a la media de las mujeres de la Comunidad Autónoma, la cual se halla en línea con la media nacional. Además el nivel medio de HbA1c es superior al límite normal, pero dentro del límite recomendado para disminuir el riesgo de ECV y complicaciones microvasculares de la DM, establecido en 7%<sup>183</sup>. El control estricto de los niveles de glucemia ha demostrado reducir las complicaciones microvasculares y en menor medida, el riesgo de ECV, sin embargo, en las personas más ancianas, frágiles, con DM de larga evolución y con antecedentes de ECV previa, podemos relajar nuestros objetivos de control<sup>183</sup>. Consideramos que el nivel de importancia otorgado las pacientes de nuestro estudio, en el desarrollo de ECV es inapropiado para una patología con la entidad clínica de la DM, apenas un 7,64 sobre 10, ocupando el sexto puesto, es además el segundo FRCV más desconocido por las pacientes tras los triglicéridos. He aquí, por tanto, un nuevo objetivo futuro en materia de prevención de RCV en nuestra sociedad.

La tasa de tabaquismo entre nuestras pacientes es similar a de la comunidad autónoma, sin embargo, Extremadura cuenta con una de las tasas más elevadas de tabaquismo de toda España<sup>180</sup>. El tabaco es el FRCV mejor puntuado, ocupando por tanto la primera posición en la clasificación sobre el nivel de importancia en el desarrollo de ECV de los principales FRCV, considerado por nuestras pacientes. Pese a que las tasas de tabaco se encuentran progresivamente en descenso, no se debe cejar en el empeño de lograr disminuir y erradicar este hábito en nuestra población y de forma extensiva, en España. Las estrategias con tal fin han demostrado ser las más costo-efectivas en la erradicación de ECV, ya que una persona fumadora tiene un 50% de posibilidades de morir por causas debidas al tabaco y en promedio perderá 10 años de vida, en contraste con 3 años en caso de HTA severa y 1 año en HTA moderada<sup>183</sup>.

El porcentaje de pacientes de nuestra muestra que afirman consumir alcohol de una manera regular es bajo, inferior al 10%, dato inferior a la media de la comunidad autónoma y la media nacional. En este sentido es mandatorio recordar que la media de mujeres consumidoras de alcohol se ve incrementado en la población general por el grupo de mujeres jóvenes, donde esta práctica es más habitual que en resto de las etapas de la vida de la mujer<sup>180</sup>. No se determinó el nivel de importancia otorgado por las pacientes al alcohol en el desarrollo de ECV. Las alarmantes cifras de mujeres jóvenes consumidoras de alcohol de forma habitual, son signos de cambios en el estilo de vida, en cuanto a la adquisición de hábitos poco saludables, que tal y como indican Heras et al.<sup>53</sup>, son el preludio de la presencia de ECV en el futuro y de que la ECV aparezca antes de lo habitual en la mujer. Por tanto, el establecimiento de estrategias para mejorar estos datos, deberían tenerse en consideración como medida preventiva de ECV.

El sedentarismo en la población extremeña presenta tasas superiores a la media nacional<sup>178</sup>, aunque se encuentra en descenso progresivo. Las cifras presentadas por las pacientes de nuestro estudio están ligeramente más elevadas que las estimadas en el año 2005 como media en la comunidad autónoma. Se debe considerar que tradicionalmente este FRCV es más frecuente en la mujer que en el hombre y mayor cuanto más edad, por ello, los datos que hemos obtenido en nuestra muestra son acorde a lo esperable. Sin embargo, consideramos que está lejos de ser adecuado, más aún cuando el 62,9% de nuestras pacientes presentaban antecedente de ECV, donde es recomendado con nivel de evidencia IA adquirir hábitos de vida saludables, entre los que se encuentran la actividad física regular, abandonar el tabaco y una nutrición sana<sup>42</sup>. En concreto, el 24,3% de nuestras pacientes presentan SCA previo, siendo candidatas a pertenecer a un programa de rehabilitación cardíaca o al menos, debiendo ser instruidas para adquirir hábitos en la realización de actividad física regular adecuada a sus condiciones físicas<sup>42</sup>. La actividad física regular reduce la mortalidad por ECV en individuos sanos, en pacientes con factores de riesgo coronario y en pacientes con eventos cardíacos, además presenta efectos positivos en los principales FRCV<sup>183</sup>.

En un estudio realizado en una zona rural de Venezuela<sup>18</sup> en 2011, se intentó correlacionar la situación clínica, antropométrica y bioquímica con el conocimiento de FRCV en la población sana. La muestra estaba compuesta en un 79% por mujeres de entre 18 y 77 años, de entorno rural, con un bajo nivel educativo, ya el 45% eran analfabetas o no tenían completa la educación primaria, casi todas estaban casadas o viudas (94%). No se hace mención a la actividad laboral, pero la gran mayoría pertenecían a un estrato económico bajo. La presencia de los principales FRCV en las mujeres de la muestra fue inferior que en nuestras pacientes, menos el consumo de alcohol. Sin

embargo, los datos fueron similares a los de la mujer sana de la Comunidad Autónoma de Extremadura. El nivel de conocimiento de las mujeres se consideró alto o intermedio, superior al de los hombres, siendo los factores más relacionados con la ECV la grasa de la dieta en primer lugar, el tabaco y el alcohol en segundo y tercer lugar respectivamente. Esta valoración, en gran medida equiparable a la obtenida en nuestro estudio, pone de manifiesto que a pesar de estar frente a dos muestras pertenecientes a continentes y a culturas diferentes, ambas comparten las condiciones sociodemográficas, que son en gran medida determinantes en el estado de salud y en el RCV de las mujeres y por supuesto también de los hombres.

Un nivel de conocimiento sobre FRCV inferior al de nuestra muestra se halló en el estudio de Costa da Silva et al.<sup>11</sup>, desarrollado en Brasil, las mujeres con evento cardiovascular previo, en este caso pre-eclampsia, únicamente el 22% conocía los FRCV cuando las mujeres solo poseían estudios fundamentales, sin embargo cuando las mujeres contaban con un nivel de enseñanza media, el grado de conocimiento de los FRCV ascendía hasta el 74%. Pese a que en nuestro estudio no se comparó el nivel de estudios con el nivel de conocimientos sobre FRCV, estos resultados ahora mencionados, nos sirven para apuntalar una realidad que se valida por si misma, y esta es el hecho de que a mayor nivel de estudios y de información de la persona, mayor conocimientos en salud y autocuidados pueden ser procurados.

El limitado conocimiento sobre la importancia de la DM en el desarrollo de ECV de nuestra muestra contrasta con el buen nivel de conocimiento hallado por Pérez et al.<sup>16</sup> (347) en una muestra de pacientes ambulatorios con presencia de FRCV, en la Comunidad Autónoma de Madrid, por encima incluso, que el conocimiento de la HTA y la dislipemia. Sin embargo en este entorno sociodemográfico, urbano de una comunidad autónoma económicamente superior a la de Extremadura, los pacientes demostraron no tener un adecuado conocimiento sobre los estados prediabéticos y del RCV asociado.

Este déficit en el conocimiento sobre los principales FRCV y su trascendencia en el desarrollo de ECV ofrece un amplio campo de mejora en la educación poblacional en general y de las mujeres en particular de nuestra Área de Salud, así como del resto de la comunidad autónoma. Coincidimos por tanto con la afirmación realizada por Castellanos et al.<sup>189</sup>, considerando la promoción primordial de la salud fundamental para evitar y disminuir la elevada mortalidad causada por la ECV. Al tratarse de una problemática de gran alcance y complejidad, en la que influyen factores culturales, sociales, políticos y sanitarios, la estrategia para combatir esta situación debe ser integral y ajustada a la situación de cada individuo. Estos autores presentan

diferentes estrategias centradas en la promoción de la salud y la prevención que han proporcionado resultados esperanzadores tras ser implantados a escala poblacional, desde la infancia hasta la vejez. Del mismo modo, estas estrategias educativas deben estar adaptadas al nivel económico y educacional de la población<sup>11</sup>.

Royo et al.<sup>323</sup> apuntan a través del comité interdisciplinario de prevención del riesgo cardiovascular, sobre las guías europeas de prevención cardiovascular de 2012 la necesidad de combinar estrategias tanto a nivel poblacional como a nivel de alto riesgo, recomendando el uso de métodos cognitivo-conductuales tales como entrevistas motivadoras e intervenciones psicológicas realizadas por profesionales sanitarios, con la participación de familiares de los pacientes, para contrarrestar el estrés psicosocial y reducir el RCV mediante dietas saludables, entrenamiento físico, abandono del tabaco y cumplimiento terapéutico. Estas mismas recomendaciones siguen realizándose en la reciente actualización de dichas guías del año 2016<sup>182</sup>, destacando que los profesionales de la salud pueden ejercer un papel importante en la promoción de intervenciones poblacionales y propone medidas eficaces, tanto a nivel individual como poblacional, frente a los FRCV recogidos en las recomendaciones de 2012 y añadiendo además medidas de protección contra el abuso de alcohol.

## 4.2 PERSONALIDAD TIPO A

La personalidad tipo A (PTA) o patrón de conducta autoestresora está caracterizada fundamentalmente por un conjunto de comportamientos que incluyen la impaciencia, la competitividad, la sobrecarga de tareas, la dependencia social, la pérdida de control y la hostilidad, entre los más importantes<sup>324</sup>.

La PTA ha sido reconocida como un factor de riesgo independiente en el desarrollo de trastornos coronarios, con una magnitud de riesgo asociado similar a cualquiera de los factores tradicionales, entre ellos la presión sistólica, el tabaquismo y el colesterol sanguíneo<sup>325</sup>.

La reactividad psicofisiológica de la PTA se ha convertido en un aspecto relevante en la relación con el RCV en general y de CI en particular, ya que el daño arterial se produce debido a que quienes tienen PTA responden habitualmente a las demandas del entorno, aumentando la actividad del sistema nervioso simpático de modo que su constante sobrecarga de actividad se cree puede precipitar un evento cardiovascular<sup>325</sup>.

Entre nuestras pacientes hay una elevada presencia de PTA o autoestresora, según la encuesta aplicada, hasta el 78,6% obtuvieron más de 7 puntos. Por tanto, nuestros resultados van acorde con esta teoría fisiopatológica y además están en línea con las observaciones realizadas durante las pasadas décadas. Estas teorías postulaban que cuando la mujer sufría IAM, se encontraba invariablemente ligado a la presencia de PTA<sup>326</sup>. Esta relación entre la PTA y la CI ha sido posteriormente confirmada en otras ECV. Entre nuestras pacientes, el 62% de aquellas con diagnóstico de CI presentan este patrón de personalidad, sin embargo, el porcentaje de mujeres con patrón de PTA y otras ECVA solo se presentó en el 38% de los casos.

Recientemente varios trabajos han emitido resultados contrarios a estos, poniendo en duda esta teoría.

El efecto de la PTA como FRCV no se ha identificado por si solo, sino por ciertos componentes de esta personalidad e incluso otras de sus dimensiones actuarían como protectores frente a la ECV<sup>327</sup>. En concreto, se propone que una PTA basada en la hostilidad como concepto general y en la ira en un sentido más específico, sería más dañina o nociva para el RCV que otros componentes de la PTA. Moyano et al.<sup>33</sup> analizan sobre una muestra de 1.007 participantes (668, 66,35% mujeres), la presencia de PTA y como se relaciona con las ECV. Encuentran que la presencia de PTA se reparte equitativamente entre ambos sexos, aunque es algo mayor en las mujeres (28,%). Además clasifican a los pacientes con presencia de PTA, en función de si está características se da en bajo o alto grado y de si la cualidad de ira la asocia en grado bajo o alto. En esta ocasión las mujeres también presentaron más nivel de ira elevada que los hombres, con significación estadística.

A pesar de encontrar esta diferencia, los autores observaron que el IAM y otras ECV ocurría con la misma frecuencia en hombres y mujeres, tuviesen alto o bajo nivel de PTA o no presentasen el patrón de PTA, por tanto estos autores rechazan la hipótesis de que las mujeres que han sufrido IAM tienen más patrón de PTA y patrón de ira alto. Ante esta afirmación estos autores ponen de manifiesto la ausencia de relación de la PTA y el RCV.

Por otro lado, en base a sus resultados, Moyano et al.<sup>33</sup> se atreven a afirmar que la PTA con ira elevada disminuye con la edad. Estos resultados van en consonancia con los obtenidos en nuestro estudio, ya que las pacientes de 60 años o menos presentan más proporción de PTA que las mayores de 60 años. Esta similitud es preciso que sea tomada con cautela, porque aunque las mujeres de la muestra de Moyano et al.<sup>33</sup>, presentan edades similares a la nuestra, presentan otros



datos diferenciadores como mayor nivel de educación, alta tasa de fumadoras, alta tasa de dislipemia, con sobrepeso y solo un 30% obesas, frente al 56% de obesas de nuestra muestra.

Por tanto, a pesar de que el estudio de los aspectos de la PTA relacionados con la ira y la hostilidad es complejo por estar íntimamente ligados<sup>33</sup>, afirmamos que sería preciso ampliar el estudio sobre la presencia de PTA en la muestra de pacientes que presentamos, para matizar si el grado de PTA el bajo o alto y como se distribuyen los principales componentes de este tipo de personalidad con el fin de establecer si existe relación con la presencia de FRCV y ECVA.

Cuando se analiza la gravedad promedio de las pacientes en función de la presencia de PTA o no, encontramos que es más habitual en las pacientes con niveles de gravedad bajo o moderado.

La presencia de otras alteraciones psicológicas no recogidas en nuestro estudio como la depresión está en clara relación con el desarrollo de ECV<sup>29, 35, 36</sup>, además se ha observado que la combinación de ambas tiene efectos deletéreos sobre la evolución de los pacientes con ECV<sup>29, 37</sup>. Sería por tanto interesante, ampliar estos conceptos en futuras investigaciones sobre la muestra que hemos analizado, con el fin de comprobar la influencia de otras alteraciones psicológicas en el desarrollo y evolución de las ECV en la mujer.

#### **4. 3 ASPECTOS SOBRE TRATAMIENTO PREVIO**

Las pacientes de nuestro estudio, toman medicación previa relacionada con la patología cardiovascular en un elevado porcentaje, los más comunes son los hipotensores, hipolipemiantes y antiagregantes. Un elevado porcentaje toma tratamiento relacionado con patologías de otros órganos y sistemas y aproximadamente un tercio toma de forma habitual tratamiento con sustancias homeopáticas o productos no farmacológicos. En general, presentan un nivel de adherencia aceptable, pero con margen de mejora, ya que solo algo más de dos terceras partes presentan un Test de Morisky-Green correcto. El nivel de adherencia terapéutica es mayor entre las mujeres procedentes de un entorno rural frente a aquellas procedentes de un entorno urbano y entre las pacientes sin escolarización o con estudios primarios incompletos, frente a aquellas con nivel de estudios primarios completos y/o superiores. Ante estos hallazgos rechazamos la primera hipótesis establecida para este estudio.

#### 4.4 DESARROLLO CLÍNICO DE LA CARDIOPATIA AGUDA

En la evaluación del proceso clínico, nos ha resultado fundamental el trabajo desarrollado por Alonso et al.<sup>45</sup>, donde sintetizan y comparan 6 amplias bases de datos sobre estudios de pacientes con cardiopatía isquémica llevados a cabo en nuestro país entre los años 1994 y 2002. El objetivo principal de su trabajo, así como uno de los nuestros, es ahondar en el conocimiento de las diferencias específicas de la presentación clínica, evolución y tratamiento del SCA en España entre hombres y mujeres, para detectar oportunidades de mejora en el manejo de la CI en la mujer.

Las mujeres supusieron el 26,1% del total de los pacientes estudiados, con una edad media superior a los varones (70,9 frente a 64,9). En cuanto a presencia de FRCV las mujeres presentaron más HTA, DM y dislipemia que los hombres. En cuanto a los antecedentes de ECV previa, el 23,1% habían presentado IAM previo, el 46,7% angina, el 8% ACV y el 16% IC.

Los resultados de este estudio deben ser interpretado con cautela, como advierten los propios autores, ya que se realizaron durante un periodo del cual han transcurrido más de 15 años, además esa época se corresponde con un gran avance en este terreno en toda España, ya que se generalizó el uso de la coronariografía y se abrieron muchas Unidades de Hemodinámica Intervencionista en nuestro país, en concreto, el Área de Salud de Cáceres contamos con Unidad de Hemodinámica desde el año 2003 y sirve de referencia no solo para el Área de Salud de Cáceres, sino para toda la provincia de Cáceres, que como ya se ha mencionado con anterioridad cuenta con una población de 413.597 habitantes distribuidos de forma principal en núcleos rurales, de manera que existe una baja densidad poblacional y una gran dispersión de los núcleos de población, ya que Cáceres es la segunda provincia en extensión de España<sup>8</sup>.

Contamos con 2 registros españoles sobre cardiopatía más recientes<sup>5,10</sup> y también similares a nuestra muestra. Se trata del trabajo de Olivencia et al.<sup>5</sup> llevado a cabo en la ciudad de Granada durante 18 meses en los años 2007 y 2008, periodo durante el cual la Comunidad Autónoma de Andalucía estaba considerada como zona 1 o de convergencia por la UE, como es nuestro caso en la actualidad. El objetivo concreto del estudio fue investigar las características diferenciales del SCA entre mujeres y varones en un hospital de segundo nivel español, en cuanto a características demográficas, FRCV, presentación clínica, diagnóstico, tratamiento y pronóstico a corto plazo. Las mujeres supusieron aproximadamente el 25% de la muestra. Respecto a nuestro estudio, nuestras pacientes fueron más mayores y con más porcentaje de DM, sin embargo, eran menos hipertensas,

menos dislipémicas y menos fumadoras que en nuestra muestra. Presentaron menos antecedentes de CI e ictus previo en cifras similares.

En el estudio SIRENA de Gámez et al.<sup>10</sup>, llevado a cabo en varios hospitales de toda España durante 9 meses entre los años 2011 y 2012, incluye a 631 mujeres en fase de CI estable, pero realizan un análisis detallado del debut clínico de la mujer. Las pacientes también eran discretamente más jóvenes que en nuestra muestra, presentaron una alta carga de FRCV, la HTA apareció en el mismo rango que en nuestra muestra, la DM y la dislipemia también aparecieron en porcentajes similares aunque discretamente menores. Al igual que en el estudio de Olivencia et al.<sup>5</sup> eran menos fumadoras que en nuestra muestra.

Cuando comparamos las características relativas al proceso clínico de nuestro estudio hemos encontrado que el perfil de nuestras pacientes se encuentra acorde a la línea definida como estándar en la mujer con patología cardíaca aguda y más en concreto con SCA, en base a datos contrastados en estudios nacionales e internacionales y que no ha variado sustancialmente con el tiempo, tal y como indica Heras<sup>53</sup> en el año 2006 y que en base a los resultados obtenidos y comparados, mantenemos dicha afirmación en este estudio.

A pesar de ser una muestra no homogénea en las patologías estudiadas, nuestras pacientes refieren como síntoma principal al ingreso, dolor torácico en la mayoría de los casos (70%), en segundo lugar disnea (20%) y de forma menos habitual síncope o presíncope (5,7%) y palpitaciones (4,3%). No se analizó cual fue el síntoma predominante según los diagnósticos específicos ni los diagnósticos agrupados por síndromes principales. Tampoco se tuvo en consideración otros matices de los síntomas de ingreso que nos permitan establecer si el cuadro de dolor torácico es de perfil típico de cardiopatía isquémica o atípico. Y no se interrogó por la existencia de síntomas prodrómicos, ni por el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la toma de contacto con la asistencia sanitaria. Sin embargo, en base a los estudios publicados sobre este tema, cabe esperar que entre nuestras pacientes, de forma similar a como ocurre entre las mujeres en la postmenopausia, encontrásemos un porcentaje de síntomas prodrómicos, atípicos y un retraso en la búsqueda de ayuda sanitaria, principalmente por no saber identificar estos síntomas como orgánicos y confundirlos con síntomas de origen psicológico o emocionales, como se describe en el estudio de McSweeney et al.<sup>219</sup>. En base a nuestros resultados, podemos afirmar, en consonancia con otros autores<sup>220, 221</sup>, es que el dolor torácico es habitual en la cardiopatía isquémica en particular y en el resto de cardiopatías agudas en particular, en las mujeres del Área de Salud de Cáceres.

Nuestras pacientes precisaron ingreso en la UCIC en el 55,7% de los casos y planta de hospitalización de cardiología en el 44,28% de los casos. Estos datos son consonantes con los diagnósticos de ingreso, ya que los cuadros de CI ingresan en la UCIC para monitorización estrecha, por el riesgo de desarrollar complicaciones inherentes a la presencia de isquemia miocárdica, tales como arritmias graves, a pesar de que clínicamente se encuentren en una clase Killip baja, sin signos de IC. La estancia media de toda la muestra en la UCIC es de 3,5 días, cuando el motivo de ingreso es la CI, la estancia disminuye a 2,7 días. La estancia total hospitalaria, incluida la planta de hospitalización convencional de Cardiología, es de 10 días. Los datos de estancia hospitalaria detectados en el estudio PRIAMOH II<sup>43</sup>, estudio español multicéntrico, centrado en pacientes con IAM que ingresan en UCIC, de los cuales 1.568 (25,5%) eran mujeres, fue de 3 días en la UCIC y de 6 días de estancia total hospitalaria. El hecho de que ambas estancias fueran de menor duración, puede deberse al hecho de que este estudio se centra únicamente en pacientes con cardiopatía isquémica. Nuestra muestra incluye pacientes con IC, las cuales suelen tener mayor tasa de comorbilidades y un curso clínico más lento.

Se detectó alteración en el segmento ST del ECG en el 52% de las pacientes, y es normal hasta en el 26,8% de los casos. Lo más habitual fue la elevación del segmento ST mayor de 2 mm (33,8%) y el descenso (18,3%), no pudo ser valorado por presencia de BRI en el 12,7% de los casos y presentó alteraciones consideradas inespecíficas, generalmente atribuidas a elevación del segmento ST menor de 2 mm sobre la línea isoeletrica del ECG en el 7% de los casos. De nuevo, encontramos limitaciones a la hora de confrontar nuestros resultados con los de otros estudios, debido a la heterogeneidad de nuestra muestra en cuanto a diagnósticos específicos. En el estudio PRIAMHO II<sup>43</sup>, encontraron elevación del segmento ST en el 66,3% de los casos, descenso del ST en el 17,3%, presencia de BRI en el 3,1% y alteraciones inespecíficas en el 13,3%.

A nivel analítico merece mención, el hecho de que los niveles medios de glucemia de las pacientes con cardiopatía aguda es menor de 150 mg/dl (140,58 mg/dL), tras 48 horas de ingreso hospitalario los niveles medios de glucemia se mantienen dentro de este margen, incluso disminuyen ligeramente (128,68 mg/dL), la inferencia de ambos resultados presenta significación estadística ( $p$  0,048). Las pacientes de nuestro estudio presentan una tasa de DM previa de 37,1%, con un adecuado control de la misma ya que el nivel medio de la HbA1c determinado en la analítica realizada a las 48 h de ingreso es de 6,84%. Cuando se analiza los niveles de glucemia según grupo diagnóstico, encontramos que las pacientes con CI presentan con mayor proporción niveles de glucemia superiores a 150 mg/dL que las pacientes con diagnóstico de IC debida a otras etiologías.

En el estudio de Cabrerizo et al.<sup>54</sup>, centrado en el análisis de CI, el nivel de glucemia de las mujeres presenta valores medios de 184,7 mg/dl y por tanto superiores a los recogidos en nuestro estudio, tanto a nivel global de la muestra como en el caso de las pacientes con CI. En dicho estudio los valores elevados de glucemia en el ingreso se asociaron a mayor mortalidad en la mujer respecto a los hombres. Varios estudios han establecido la existencia de relación entre la severidad de la hiperglucemia y el incremento del riesgo de morbilidad y mortalidad en los SCA, independientemente de la existencia de DM previa<sup>328</sup>.

Por otro lado, no solo es preciso tener en consideración el nivel de glucemia durante el evento agudo como factor pronóstico, sino que tal y como se sugiere en múltiples estudios, la DM confiere un riesgo de morir por ECV a la mujer mayor que al hombre, lo cual se ha demostrado tanto en la DM tipo I como en la tipo II <sup>195[citado en 84 (p 1307)]</sup>. Este riesgo incrementado en la mujer con DM, puede estar en relación a la mayor carga de FRCV de estas mujeres, los distintos orígenes en el mecanismo fisiopatológico y también con las menores tasas de reconocimiento, tratamiento y control de la DM en la mujer respecto al hombre <sup>196 [citado en 84 (p 1307)]</sup>.

En cuanto a la estrategia diagnóstico-terapéutica aplicada a nuestras pacientes, hemos observado una alta tasa de cateterización. Durante el ingreso por el evento cardiaco agudo se realizó coronariografía al 75,7% de todas las pacientes, teniendo en cuenta que la CI estaba presente al alta como diagnóstico principal en el 58,6% de los casos, podemos afirmar que la actitud diagnóstico-terapéutica implementada fue pro activa e intervencionista en nuestro grupo. Esta afirmación se ve respaldada cuando se compara con otros estudios, como es el caso del estudio de Olivencia et al.<sup>5</sup>, centrado en pacientes con SCA, la tasa de coronariografía realizadas a las mujeres fue inferior a la de nuestra muestra (64,7%), en este sentido, cabe mencionar que estos autores no encuentran diferencias significativas entre mujeres y hombres en la realización de (ICP). En el estudio PRIAMHO II<sup>43</sup> la coronariografía se realizó a menos del 31% de los pacientes. Para entender este dato es fundamental aclarar que este estudio se realizó en España durante el año 2000, periodo en el que las Unidades de Cardiología Intervencionista no estaban extendidas por la geografía española del mismo modo que en la actualidad, ya que su expansión se produjo a comienzos de la pasada década, por este mismo motivo se puede explicar la menor proporción de coronariografías realizadas en el estudio de Olivencia et al.<sup>5</sup> respecto a nuestro estudio. En el estudio SIRENA<sup>10</sup>, que estudia la mujer con CI crónica, más cercano temporalmente a la actualidad, ya que se llevó a cabo durante los años 2011 y 2012 en varios hospitales españoles, la coronariografía durante el episodio agudo se realizó al 88,3% de las mujeres, en concreto, cuando

el diagnóstico fue SCACEST se realizó coronariografía al 74,3%, al resto se le realizó tratamiento de reperfusión mediante fibrinólisis y solo el 1,6% no recibió ninguna terapia de reperfusión.

Esta comparativa, nos lleva a plantearnos si la cantidad de estudios coronarios realizados podría adecuarse y limitarse. Cuando analizamos la presencia de lesiones coronarias en función del diagnóstico de las pacientes al alta, hemos encontrado una relación estadísticamente significativa, pues solo el 8% de todas las pacientes con diagnóstico agrupado de IC presentaron lesiones en la coronariografía frente al 92% de las pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica. Este dato pone de manifiesto un elevado número de procedimientos que podrían haber sido evitados y con ellos, el consecuente riesgo de complicaciones asociadas al mismo, que ocurren de forma más habitual en mujeres que en hombres<sup>100</sup>.

Recientemente la AHA, ha lanzado unas directrices, basadas en la evidencia de las diferencias de género, con las recomendaciones para evitar la realización de procedimientos innecesarios<sup>102</sup>. Se propone unas líneas de acción que resultan muy útiles para evitar el todavía alto número de arteriografías innecesarias e inconclusivas en mujeres con SCA. Según estas recomendaciones, las mujeres con bajo riesgo de enfermedad isquémica cardíaca, no suelen precisar técnicas invasivas. Las mujeres con riesgo bajo-intermedio o intermedio que pueden realizar una prueba de esfuerzo, deberían ser derivadas para realizarse esta prueba como test inicial. La coronariografía estaría indicada para los casos de riesgo intermedio o alto enfermedad isquémica cardíaca con alteraciones en su capacidad funcional o en el registro electrocardiográfico.

Las mujeres con cuadros de dolor torácico recurrente y enfermedad coronaria no obstructiva deben ser diagnosticadas y tratadas, ya que estas presentan un riesgo dos veces mayor de desarrollar enfermedad coronaria obstructiva en los próximos 5 – 8 años y tienen un riesgo 4 veces más elevado de re-hospitalizaciones y angiografía recurrentes que las mujeres sin estos síntomas<sup>104</sup>,  
<sup>105</sup>.

Ya que los SCA sin enfermedad epicárdica o sin cardiopatía estructural ocurren de forma más habitual en la mujer que en el hombre<sup>224</sup>, y es más habitual en mujeres jóvenes. En estos casos podría subyacer la posibilidad de una trombosis ya resulta en el momento del cateterismo o bien una placa arterioesclerótica de crecimiento excéntrico no visible por angiografía. Otras causas de SCA sin alteración en las arterias coronarias angiograficamente visibles son la presencia de alteraciones en la vasorreactividad como el fenómeno de vasoespasma o la disfunción endotelial<sup>226</sup>. También es una causa frecuentemente infradiagnosticada de SCA la disección espontánea de

arterias coronarias, que ocurre predominantemente en la mujer, principalmente en la franja de los 45 a los 60 años, durante el embarazo o el postparto inmediato en relación a cambios hormonales<sup>227, 228</sup>. Este proceso fisiopatológico puede ser debido a displasia fibromuscular, enfermedades inflamatorias o inmunológicas y enfermedades del tejido conectivo<sup>229</sup>.

Aproximadamente el 8% de los SCA en la mujer y menos del 1% en los hombres se asocia a la disfunción miocárdica transitoria o síndrome de Tako-Sutbo<sup>230, 231</sup>.

Las posibilidades diagnósticas disponibles para la enfermedad microvascular que cursa con coronarias angiográficamente normales incluyen la medida de la reserva de flujo sanguíneo coronario mediante ecocardiograma o PET o el cálculo de los índices de resistencia microcirculatoria durante el cateterismo coronario, también conocido como reserva coronaria<sup>103</sup>.

En la actualidad existen múltiples herramientas a disposición del clínico que le ayudan a discernir el nivel de riesgo o gravedad que presenta un paciente con síntomas de SCA, ya que el patrón típico con cuadro de dolor torácico típico, alteraciones en ECG y elevación de marcadores miocárdicos solo suele presentarse en el 30% de las ocasiones. Estas herramientas o escalas son fundamentales y suelen estar validadas sobre grandes series de pacientes. En este sentido, la realización de un estudio ecocardiográfico se ha presentado como una medida fundamental, determinante y fiable. La aparición de alteraciones en la contractilidad segmentaria del VI suele ser el signo más precoz de isquemia miocárdica, su presencia nos debe alertar, aunque no se puede determinar de un modo claro si son alteraciones agudas o crónicas, por otro lado, su ausencia es señal más que suficiente para descartar la presencia de isquemia. A pesar de su sencillez, la realización de la ecocardiografía requiere un periodo de entrenamiento y aprendizaje previo para adquirir criterios que nos permitan emitir un diagnóstico de forma firme<sup>313</sup>.

El grupo que hemos analizado presenta una baja **gravedad clínica** de forma general. Las pacientes presentaron una puntuación media de la escala APACHE II al ingreso de 8,59, esta puntuación estima un riesgo de mortalidad, nada despreciable del 9,95% pero considerado como bajo riesgo. Según la escala SOFA de fallo orgánico, las pacientes presentaron una situación media compatible con disfunción orgánica, ya que la puntuación media de esta escala en el grupo estudiado es inferior a 3 (1,84) y por tanto no alcanza el nivel considerado como fallo orgánico.

En cuanto a la información que nos aportan las escalas que valoran de forma selectiva la patología cardíaca y el estado de insuficiencia cardíaca, los resultados obtenidos se encuentran en

la misma línea de los datos anteriores. Las pacientes que se englobaron dentro del diagnóstico sindrómico de cardiopatía isquémica clínicamente cursaron como IAM no complicado en el 44,3% de los casos y con IC moderada en el 20%, según la clasificación Killip del IAM, solo un caso se comporta clínicamente como shock cardiogénico o Killip IV. Estos datos van en concordancia con los hallados por Olivencia y cols.<sup>5</sup> en las mujeres de su estudio, tanto en el SCACEST como en el SCASEST. El estudio PRIAMHO II<sup>43</sup> llevado a cabo durante el año 2000 en 58 hospitales españoles, muestra una distribución de la clase Killip similar a las anteriores, aunque con un mayor predominio de la clase I frente al resto, presentando una evolución a shock cardiogénico en el 9,5% de los casos. En este estudio no se diferenció por género, representando las mujeres un 25,5% de la muestra. En el estudio RESCATE II<sup>50</sup> solo el 12,6% de las mujeres cursaron con clase Killip III/IV al ingreso.

La clase funcional de la NYHA de las pacientes tras el ingreso presenta una distribución menos focalizada en las clases funcionales sin IC, de modo que el 40% de las pacientes refiere encontrarse confortable en reposo pero con limitación ligera a la actividad física, es decir se encuentran dentro de la clase función NYHA II, el resto de pacientes se distribuyen de forma uniforme entre la clase I o ausencia de disnea con la actividad, la clase III o disnea de moderados esfuerzos y la clase IV o disnea en reposo, no debemos olvidar que la clasificación de la NYHA es subjetiva y por tanto solo aproximado de evaluar el grado de IC, sin embargo, cuando se cuestionó a las pacientes sobre su nivel de disnea previo al evento y por tanto al ingreso actual, encontramos que el 57,1% de las pacientes se encontraban en una clase funcional I de la NYHA. En el estudio de Olivencia y cols.<sup>5</sup>, el 32,2% de las mujeres con SCASEST y solo el 2,5% con SCACEST refirieron una clase funcional NYHA > II previa al ingreso actual por SCA.

## 4.5 ASPECTOS ECOCARDIOGRAFICOS

No hay duda de que la ecocardiografía se ha transformado en los últimos años en una valiosa herramienta diagnóstica, imprescindible en el paciente inestable y fundamentalmente en el paciente con cardiopatía aguda<sup>314</sup>. Esta prueba basada en el estudio de ultrasonidos, inocua para el paciente, que puede realizarse a pie de cama sin necesidad de que el paciente sea trasladado, ya no es considerada una técnica únicamente realizada por cardiólogos, sino que es ya una herramienta fundamental para los médicos de urgencias y de cuidados críticos, quienes deben discernir, ante la sospecha de CI si el paciente es candidato a técnicas de perfusión<sup>253</sup>. Pero no solamente aporta



datos determinantes para establecer el diagnóstico, sino que también permite descartar complicaciones, determinar el estado estructural y funcional del corazón, estimar el riesgo, la gravedad del proceso y seguir los cambios logrados con el tratamiento instaurado<sup>253</sup>, tanto en eventos cardíacos como en otras situaciones clínicas, tales como el shock séptico<sup>314</sup>.

Hemos intentado conocer y estudiar cuales son las principales características ecocardiográficas de la mujer que padece cardiopatía aguda en el Área de Salud de Cáceres. Con este fin se han determinado parámetros relacionados con las características estructurales y parámetros relacionados con la funcionabilidad cardíaca, tanto sistólicos como diastólicos.

Para caracterizar las principales cualidades estructurales o morfológicas hemos analizado algunas de las principales variables que se estiman en los estudios ecocardiográficos de rutina con este fin. En base al valor medio de estos parámetros podemos apuntar las siguientes características generales:

El VI de la mayoría de las pacientes es estructuralmente normal, no dilatado en el 71% de los casos, según el DDVI. Un 15,7% presentó una dilatación ligera y solo 3 pacientes presentaban dilatación moderada y dilatación severa.

Según el análisis de la masa de VI neta, el 42% de las pacientes presenta un VI normal, no hipertrófico. Cerca del 30% de las pacientes presentan hipertrofia severa en base a este parámetro. Cuando se procede a analizar el parámetro indexado por SC, lo cual está recomendado para evitar sobreestimar el grado de hipertrofia en casos de obesidad y sobrepeso, observamos que aumenta la cifra de pacientes con hipertrofia y disminuye la proporción de mujeres con VI normal hasta el 38%. La cantidad de casos con hipertrofia severa se mantiene en torno al 30%. La presencia de un VI hipertrófico en la mayoría de la muestra se ve respaldado por el valor medio del GPP de VI, que se encuentra ligeramente alterado con un valor medio de 10,9 mm y un valor máximo de hasta 33 mm, este parámetro es útil para estimar el grado de hipertrofia y estimar si el tipo de remodelado de VI es concéntrico o excéntrico, lo cual conlleva significación pronóstica<sup>265</sup>.

El volumen medio de la AI indexado por SC es de 1,5 ml/m<sup>2</sup>, es decir, se encuentra dilatada en grado ligero-moderado. Siendo este parámetro un indicador de la carga de volumen y de la cronicidad de la alta presión de llenado del VI y en si mismo, conlleva un elevado valor pronóstico.

A nivel funcional, las pacientes muestran una FE de VI estimada por Simpson de 59,6%, es decir, la media de la muestra está dentro de la normalidad, con un valor mínimo de 22% y un valor máximo de 77%.

El estado de la funcionabilidad global del ventrículo derecho se estimó mediante la medida del TAPSE, el valor medio del mismo se encuentra dentro de la normalidad (22 mm), los valores extremos fueron 12,7 mm y 34 mm.

La función diastólica valorada mediante la medida de la relación de las ondas E/A del flujo mitral, arrojan valores dentro de la normalidad, con un valor medio de 0,99. No se ha valorado el patrón diastólico, por lo que las valoraciones de este dato deben tomarse con cautela, sin embargo los datos del resto de parámetros utilizados para estimar el estado de precarga, nos orientan a la existencia de cierto grado de disfunción diastólica.

Aunque no hemos determinado la morfología de la relación de las ondas E/A, podemos hipotetizar que el estado diastólico medio de las pacientes se engloba dentro del patrón diastólico tipo I o patrón de relajación retrasada, ya que este patrón, habitual en la mayoría de las alteraciones cardíacas, es debido a un enlentecimiento de la relajación del VI, por tanto esta fase de la diástole se alarga, lo que conlleva un descenso en la onda E y un aumento en la onda A. El valor de la relación entre la onda E/A en esta situación es menor de 1, como la media de nuestra muestra. Los patrones tipo II o pseudonormal y el tipo III o patrón restrictivo son fases más avanzadas de la alteración en la fase de relajación de la diástole, en las que la relación de las ondas E/A se va incrementando, siendo probablemente esta la situación acontecida en el caso de los valores más elevados (máximo 2,53) de la relación de las ondas E/A hallados en nuestra muestra.

Para determinar el estado de precarga de VI, se estimaron varias variables ya que se debe evitar establecer conclusiones en base a un único parámetro. Por otro lado es fundamental la comprensión de que la medida de estos parámetros es dinámica y dependiente del estado clínico, pudiendo variar en el transcurso de pocas horas o como respuesta a la instauración de tratamientos<sup>314</sup>. Los resultados de estos parámetros son compatibles con un nivel de precarga elevada, hallándose discretamente fuera de la normalidad, es decir, que el estado medio de las pacientes es compatible con sobrecarga de volumen en grado ligero. Este hecho se puede explicar de un lado por la existencia de disfunción diastólica debida al proceso cardíaco agudo y/o a un estado de sobrehidratación por la administración excesiva de fluidos intravenosos, que suele ser habitual entre pacientes hospitalizados<sup>314</sup>.

En nuestro conocimiento no existen estudios o registros que realicen una valoración tan amplia que incluya aspectos similares a los investigados en nuestro estudio en mujeres con cardiopatía aguda. En el estudio SIRENA<sup>10</sup>, se objetiva que la FE media de las pacientes en el debut del episodio de IAM es de 60%.

Otra utilidad fundamental del estudio ecocardiográfico se encuentra como herramienta de apoyo en el diagnóstico para el clínico que debe evaluar al paciente con dolor torácico, en esta situación, resulta de vital importancia descartar un origen isquémico, ya que esto condiciona el manejo posterior del cuadro clínico. La combinación de clínica de dolor torácico típico, alteraciones significativas en el ECG y elevación de marcadores de daño miocárdico solo ocurre en aproximadamente el 30% de los casos. En el resto de situaciones, la ecocardiografía puede aportar datos determinantes para establecer el diagnóstico<sup>128</sup>, mediante la detección de alteraciones en la contractilidad de los segmentos miocárdicos de VI, aunque debemos recordar que la presencia de alteraciones en la contractilidad miocárdica no discrimina si son agudas o crónicas, pero su ausencia nos orienta sobre patologías distintas a la isquémica, del mismo modo la presencia de estas alteraciones puede ocurrir en otras patologías distintas a la isquémica como ocurre en el caso de la disfunción miocárdica transitoria o síndrome de Tako-sutbo<sup>252</sup>. En nuestro estudio, no se determinó si se realizó ecocardiografía para ayuda en el diagnóstico, pero podemos determinar que su realización hubiese servido de apoyo a la mayoría de las pacientes, pues en la muestra estudiada la CI está presente como diagnóstico al alta en el 58% de los casos. Sin embargo el dolor torácico fue el síntoma principal al ingreso en un 70% de los casos, la alteración del segmento ST con elevación mayor de 2 mm solo ocurre en el 33,8% de las pacientes y el descenso en el 18,3% de las pacientes, al ingreso el nivel medio de troponina T US es de 175 ng/L, de CPK 239,30 IU/L, de CPK-MB 9,10 ng/ml y de mioglobina 184,34 ng/ml.

Hemos centrado parte del interés de nuestro estudio en establecer la relación de los hallazgos obtenidos mediante el estudio ecocardiográfico y su relación con los parámetros antropométricos relacionados con la obesidad, ya que se propone como tercera hipótesis que tanto la estructura cardíaca, como la función sistólica y diastólica de las pacientes con evento cardíaco agudo, pueden verse alteradas en presencia de obesidad.

Cuando se analiza como se relaciona la masa cardíaca de VI/SC como determinante de hipertrofia de VI con el nivel de obesidad determinado mediante el IMC, encontramos que aunque el 56% de todas las pacientes presentan criterios ecocardiográficos de hipertrofia de VI en función

de la masa de VI/SC, de estas el 54% son obesas y el 46% no obesas, según la estimación del IMC, las diferencias halladas no fueron estadísticamente significativas.

El comportamiento de la FE de VI en función de los parámetros antropométricos es estable, es decir, la FE fue muy similar en obesas como en no obesas, cuando se determinó esta cualidad en función del IMC, aunque cabe mencionar que la FE de VI fue discretamente superior en las no obesas. Cuando se valoró la FE de VI en función del somatotipo, tampoco se hallaron diferencias estadísticamente significativas y del mismo modo, la FE fue discretamente superior en las pacientes con somatotipo distinto al meso-endomórfico.

En cuanto al comportamiento del estado diastólico determinado mediante el análisis de la relación de las ondas E/A, en función de los parámetros antropométricos tampoco hemos hallado diferencias significativas. Cuando se analizó frente al estado de obesidad según el IMC, la relación de las ondas E/A fue superior a 1 y discretamente más elevada en las no obesas, dato que orienta a una menor alteración diastólica. Cuando se estudió la función diastólica frente al somatotipo, de nuevo encontramos que las diferencias no son estadísticamente significativas y en esta ocasión, son las pacientes con somatotipo meso-endomorfo las que cuentan con un valor medio superior a 1 y por tanto más próximo al patrón diastólico de la normalidad, en cualquier caso, el valor medio en el resto de somattipos es discretamente inferior. Como se ha comentado previamente al no valorarse la morfología del patrón diastólico, no se puede establecer determinaciones definitivas sobre el estado diastólico, siendo por tanto preciso más datos ecocardiográficos para tal fin.

En el estudio de Wong et al.<sup>96</sup>, también analizó si la obesidad conlleva cambios en el miocardio, estos autores tampoco encuentran variaciones en la FE de VI ni en la relación de las ondas E/A del flujo transmitral en función de los distintos grados de obesidad, sin embargo, si se hallaron diferencias cuando en lugar de los parámetros considerados como tradicionales para la valoración de la funcionabilidad de VI, se utilizaron parámetros más novedosos como la medida del grado de deformación o strain para valorar la función sistólica de VI y la medida de la velocidad diastólica tisular para valorar el estado diastólico, encontrando que estos se alteraron significativamente en todos los estados de obesidad, mientras que los parámetros convencionales permanecían normales.

Ante los resultados obtenidos en nuestro estudio, se rechaza la tercera hipótesis, ya que no se han encontrado diferencias significativas en la estructura y funcionabilidad cardiaca en función de los parámetros antropométricos. Sin embargo, en base a estudios como el de Wong et al.<sup>96</sup>, es

probable que la ausencia de diferencias pueda deberse a que los parámetros clásicos utilizados para tal fin son menos sensibles que otros parámetros más novedosos, siendo por tanto necesario la realización de futuros estudios que incluyan estas determinaciones para poder establecer conclusiones más firmes a este nivel.

Cuando se determinó si la masa indexada de VI/SC se relaciona con el nivel de gravedad promedia, a pesar de no hallar significación estadística, se observa que a mayor nivel de masa indexada de VI, por tanto a mayor nivel de hipertrofia de VI, se incrementa el porcentaje de pacientes con hipertrofia en los niveles de gravedad elevados, mientras que las pacientes sin hipertrofia se distribuyen fundamentalmente dentro del nivel de baja gravedad.

## 4.6 ASPECTOS RELACIONADOS CON LA ANTROPOMETRÍA

### *“Paradoja de la obesidad”*

La obesidad se ha identificado como factor independiente de riesgo para IC, sin embargo se ha demostrado que los obesos con IC tienen mejor evolución. Otros factores que también han demostrado asociarse de forma independiente a mayor riesgo de IC son la HTA y la hipercolesterolemia<sup>329</sup>. Estos tres factores se han asociado en diversos estudios con menor morbilidad y mortalidad en los pacientes con IC. En los últimos años varios trabajos han señalado que, en pacientes con procesos agudos e incluso enfermedades crónicas, el sobrepeso y la obesidad actúan, paradójicamente, como factores de buen pronóstico al comparar con pacientes que presentan un peso normal, lo que se conoce como «efecto paradójico de la obesidad» o epidemiología inversa de los factores de riesgo de IC convencionales<sup>123</sup>.

En el estudio llevado a cabo por Zapatero et al.<sup>123</sup>, se observó que el 11,1% de los pacientes dados de alta tras ingreso en Medicina Interna por IC eran obesos; estos presentaron menos riesgo de muerte durante el ingreso y menor porcentaje de reingreso a los 30 días, que los no obesos, concluyen por tanto que, en este contexto, la obesidad es un factor protector.

En nuestro estudio, las pacientes contaban con diagnóstico previo de obesidad en el 61,7% de los casos, cuando fueron clasificadas en función del IMC, encontramos que dicho porcentaje disminuyó hasta el 56%, aunque este seguía siendo un porcentaje muy relevante. La gravedad

promediada de las pacientes no obesas ( $\text{IMC} < 30$ ) se engloba dentro del grupo de baja gravedad mayoritariamente, mientras que las obesas ( $\text{IMC} \geq 30$ ) la gravedad se distribuye de forma principal entre los niveles bajo y moderado. Aunque no hemos investigado mortalidad en nuestras pacientes, la gravedad de la IC puede interpretarse como un aumento del riesgo de mortalidad<sup>138</sup>, con lo que, a priori, podemos concluir que en nuestras pacientes no se da el efecto paradójico de la obesidad, referido a gravedad clínica y se rechaza por tanto la segunda hipótesis propuesta en este estudio.

Se ha especulado que aunque pueda darse la paradoja de la obesidad, es posible que el pronóstico de los obesos pueda igualarse con el tiempo o incluso ser peor que en aquellos con peso normal. En base a esta afirmación Zamora et al.<sup>141</sup> amplían el periodo de seguimiento de los obesos analizado hasta dicho momento desde 2,7 años hasta un periodo mínimo de 5 años (5-8,4). Analizan en una unidad de IC multidisciplinaria a pacientes con IC de diferentes etiologías, siendo la causa principal en su grupo la CI en el 59% de los casos. Las mujeres conforman el 27% (137) de la muestra, pero los resultados no se expresan por género, sino globalmente. Encuentran mortalidad estadísticamente diferente según el IMC. Lo más destacable de este estudio, es que los obesos ( $\text{IMC} \geq 30$ ), presentan menor mortalidad que el resto, incluso después de ajustar por otras variables, la obesidad se mantuvo como factor independiente de menor mortalidad. El conjunto de mujeres de la muestra de Zamora et al.<sup>141</sup> puede equipararse al estado de nuestra muestra tras sobrepasar el evento cardiaco que motiva su ingreso actual. Las pacientes presentan misma edad media y mismo porcentaje de CI como causa de IC, aunque estas pacientes tuvieron peor clase funcional de la NYHA y peor FE de VI media que nuestra muestra. Este estudio se centra en mortalidad y no pone de relevancia la gravedad clínica o el reingreso. Asumimos que ambos estudios no son equiparables en cuanto a las variables, pero si se realiza una extrapolación de los datos de mortalidad a los datos de gravedad clínica promediada, basándonos en la similitud de las cualidades basales de las pacientes de ambos estudios y a pesar de considerar el no cumplimiento de la paradoja de la obesidad entre nuestras pacientes, podríamos decir que tendrían un perfil evolutivo similar al grupo de Zamora y cols. y por tanto, se espera una menor mortalidad entre las obesas que entre las no obesas en un periodo de 5 a 8 años. Esta afirmación, estaría sujeta a que en nuestras pacientes no hemos logrado demostrar la existencia de la paradoja de la obesidad, en relación a la gravedad clínica.

Matsuzawa et al.<sup>142</sup>, intentan establecer una hipótesis para demostrar si la edad interfiere en la relación entre el IMC con el desarrollo de ECV tras un evento cardiaco. Encontró esta relación

estadísticamente significativa en los pacientes ancianos y de bajo peso, pero no en los de mayor IMC. En nuestra muestra la gravedad se distribuyó de forma estadísticamente significativa en función de la edad, de manera que las pacientes más mayores (> 60 años) suponen el 90% de los casos englobados dentro de un nivel de gravedad promediada distinto al bajo nivel. A su vez, las pacientes que se incluyen dentro de los niveles de gravedad distintos al bajo nivel, es decir, nivel moderado, alto y muy alto, son obesas, según el IMC, en mayor proporción que las pacientes incluidas dentro del bajo nivel de gravedad (71% frente a 44%), este resultado también se presenta bajo una relación estadísticamente significativa. Lo mismo ocurre cuando se establece la gravedad en función del somatotipo, las pacientes más graves, presentan de forma más habitual un somatotipo meso-endomorfo que el resto de somatotipos (71% frente a 64%), en esta ocasión no se halló significación estadística.

Trullas et al.<sup>138</sup> publican el segundo estudio español sobre paradoja de la obesidad, encuentran que en su muestra si da esta paradoja. Su aportación fundamental se basa en poner de manifiesto la influencia de la etiología de la IC en la mortalidad, como ya pusieron de relevancia Arena et al.<sup>330</sup> que analizan el valor pronóstico del IMC de más de 1.000 pacientes que eran referidos para realizar test de ejercicio cardiovascular, en este grupo los obesos también tuvieron mejor pronóstico que los de peso normal y sobrepeso, pero observaron diferencias en la supervivencia según la etiología de la IC. En los pacientes con etiología isquémica, el pronóstico de los pacientes con sobrepeso fue similar al de los pacientes con peso normal; En cambio en los pacientes con etiología distinta a la isquémica, el pronóstico de los obesos y los pacientes con sobrepeso fue similar. En el estudio de Trullas, no se encontró relación estadística entre la etiología isquémica de la IC y la mortalidad<sup>138</sup>. En nuestro estudio la etiología isquémica supone la mayoría de la muestra (58,6%), entre ellos el cuadro más predominante fue el SCASEST. En cuanto a la clasificación en función del IMC, encontramos que el 56% de todas las pacientes son obesas (IMC  $\geq$  30), el 25% tienen sobrepeso (IMC 25-29,9), el 17% están en normopeso (IMC 18,5-24,9) y solo 1 paciente (1%) tenía peso insuficiente (IMC <18,5). Cuando comparamos el diagnóstico frente al IMC se realizan dos grupos principales en función de la clasificación sindrómica, CI e IC. Por tanto no conocemos con exactitud el porcentaje de sobrepeso y normopeso según los diagnósticos específicos de nuestra muestra. Entre las obesas (IMC  $\geq$ 30), el 64% tenían diagnóstico de CI y el 21% de IC. Entre las no obesas (IMC <30), incluidas las pacientes con sobrepeso, normopeso y peso insuficiente, el 27% tienen diagnóstico de CI y el 73% de IC, por tanto las pacientes con CI son más obesas que las pacientes con IC. También se ha realizado esta clasificación en función del peso real y el somatotipo. La clasificación en función del peso real, es de menor relevancia desde un punto de

vista teórico, pero la distribución de los diagnósticos fue similar a la del IMC y con mayor significación estadística ( $p\ 0,004$  frente a  $p\ 0,001$ ). La clasificación en función del somatotipo aporta un añadido ya que considera la forma y estructura del organismo, las pacientes de nuestra muestra presentan un somatotipo predominantemente meso-endomórfico, es decir, la endomorfia u obesidad es dominante y la mesomorfia o componente musculo-esquelético es mayor que la ectomorfia o linealidad y altura. La distribución por diagnósticos en relación al somatotipo fue similar a los dos casos previos.

Como ya se ha reseñado, la distribución de la gravedad entre las pacientes de nuestro estudio, en función del IMC, muestra un predominio de baja gravedad entre las no obesas y de baja-moderada gravedad entre las obesas. Considerando que las obesas o de mayor peso real o de somatotipo meso-endomórfico, en su mayoría presentan diagnósticos de CI y que entre las no obesas o de menor peso real o de somatotipo no meso-endomórfico hay predominio de diagnóstico de IC, podemos relacionar que la gravedad de las pacientes con CI es equiparable a las pacientes obesas y la misma relación para las pacientes no obesas y el diagnóstico de IC. Ante lo cual, afirmamos, bajo las limitaciones ya expuestas, que las pacientes con CI tienen una distribución de gravedad baja o moderada y las pacientes con IC, tienen una gravedad fundamentalmente baja.

Nuestros datos, son discordantes a los obtenidos por Arena et al.<sup>330</sup>, que al igual que otros autores, encuentran que si se cumple la paradoja de la obesidad en sus pacientes. La aportación de estos autores en este tema, está en que identifican que cuando la causa de la IC era isquémica, el pronóstico de los pacientes con sobrepeso es igual a los pacientes con peso normal y por tanto un peor pronóstico, mientras que cuando la causa de la IC es por causas distintas a la isquémica, el pronóstico de los pacientes con sobrepeso se asemeja más al de los obesos.

Para justificar esta paradoja epidemiológica, se han señalado distintas explicaciones; como que el tejido graso podría neutralizar las citoquinas liberadas durante un proceso agudo evitando su efecto tóxico en los distintos tejidos ya que el tejido graso es rico en receptores de estas toxinas, principalmente el TNF $\alpha$ <sup>138, 141</sup>; Otro argumento sería que el mayor peso corporal conlleva la existencia de una mayor reserva metabólica, lo que permite a estos pacientes enfrentar con mayores posibilidades de supervivencia las descompensaciones agudas de una enfermedad crónica. Se han identificado también concentraciones de proBNP más bajas en los cardiopatas obesos con IC que en los de peso normal<sup>123</sup>, ya que el tejido adiposo o graso tiene una capacidad incrementada de aclaramiento de los péptidos natriuréticos, por lo que pacientes con igual gravedad de IC tendrían menos cantidad de proBNP a mayor proporción de IMC<sup>138</sup>. Otros autores incluso han apuntado que



la paradoja de la obesidad podría ser el resultado del sesgo de selección de los pacientes, existiendo diferentes argumentos que respaldan este supuesto, ya que el exceso de peso puede ocasionar síntomas como disnea y que pueden no estar directamente relacionados con IC, además los pacientes obesos suelen presentar más comorbilidades tratadas normalmente de forma más agresiva<sup>138</sup>.

En nuestro conocimiento, todos los estudios que han evaluado la existencia de la paradoja de la obesidad se han realizado con pacientes en estado crónico o bien ingresados en planta de hospitalización por un evento de IC. La valoración en estas circunstancias tiene matices distintos en cuanto a estimación de la gravedad y la mortalidad, frente a la situación clínica de nuestras pacientes, ya que estas presentan un evento cardíaco agudo, precisando la mayor parte ingreso en la UCIC. Por lo que sería preciso desarrollar nuevos estudios que contemplen la influencia de la obesidad en cuanto a gravedad y mortalidad en el contexto de la CA, isquémica y no isquémica.

Gustafsson et al.<sup>331</sup>, presentan un amplio estudio que también avala la idea de que el desenlace clínico es mejor en los pacientes obesos con IC, pero además intentan discernir si existe interacción entre la función sistólica de VI y el IMC en el pronóstico de la IC, ya que hasta el momento, pocos pacientes con baja FE habían sido incluidos en los estudios previos. Encontraron que en los pacientes con IC y FE preservada las tasas de supervivencia fueron mejores en los pacientes con sobrepeso y obesos que en los pacientes con bajo peso, pero en los pacientes con disfunción de VI la tasa supervivencia presentó una curva en U.

Otro estudio que valora el IMC como marcador pronóstico en pacientes con IC, es el realizado por Lavie et al.<sup>332</sup>, estudian una amplia muestra de pacientes (35.607) con IC y función sistólica preservada a los que realizan un seguimiento a 3 años. En este periodo fallecen 2.328 pacientes, encontrando una relación inversa entre el IMC y la mortalidad por todas las causas. Por tanto el IMC fue significativamente más bajo en los fallecidos que en los supervivientes, aunque los supervivientes eran más jóvenes y con menor índice de masa cardíaca y menor grosor relativo de pared de VI. Aunque el IMC resultó ser un predictor independiente de mejor supervivencia, en los muy obesos (IMC superior) se asoció a una peor supervivencia.

Por tanto, aunque el tema de la epidemiología inversa o paradoja de la obesidad se encuentra en evidencia en la comunidad científica, la importante cantidad de evidencia a favor lo convierte en un tema relevante sobre el cual deben realizarse nuevos estudios que analicen aspectos aun en duda, tales como la influencia de las variaciones de peso y la pérdida voluntaria de

peso. En cualquier caso, como afirman Artham et al.<sup>329</sup>, debemos ser cautos y no confundir un marcador de riesgo con un factor de riesgo, ya que está claro que la obesidad podría ser un factor de riesgo de contraer IC, pero en si misma no expone necesariamente a los pacientes con ECV a un riesgo excesivo a corto plazo, ni tampoco a moderado plazo<sup>141</sup>.

En base a los datos que apoyan la paradoja de la obesidad en los pacientes con IC, es posible que la obesidad esté asociada a un mejor pronóstico sin que dicha relación fuese causal. Por tanto, esta condición también podría estar asociada con un pronóstico más favorable en otras poblaciones, tales como pacientes con nefropatía terminal sometidos a diálisis, ancianos, pacientes con cirrosis hepática, pacientes con EPOC avanzado, pacientes con inmunodeficiencia adquirida, así como aquellos con cáncer avanzado<sup>329</sup>.

Entre las múltiples utilidades que recoge la determinación de la composición corporal, cabe destacar el estudio de la composición de **agua corporal total**, este dato se puede obtener de forma sencilla a partir de la fórmula propuesta por Heymsfield<sup>321</sup>, para lo cual es necesario conocer el área del brazo y el peso real del paciente. Se ha planteado la hipótesis de que en el contexto de un evento cardiovascular agudo, el volumen de agua corporal total, expresado en porcentaje, influye en el estado de precarga, cuando este es estimado por parámetros ecocardiográficos, mediante la relación de las ondas E/e' y la PCP, esta situación de precarga aumentada influye negativamente contribuyendo a un peor pronóstico de las pacientes.

Para establecer la certeza de esta hipótesis, se ha realizado un análisis comparativo de la cantidad de agua corporal total frente a dos parámetros de precarga. A pesar de no hallar significación estadística, se observa la presencia de una relación ascendente, de modo que a mayor cantidad de agua corporal, mayor nivel de relación E/e' y mayor PCP. Debido a que el parámetro determinado que más se relaciona con el pronóstico de las pacientes es el nivel de gravedad promediada, se estableció un análisis comparativo entre el mismo y el porcentaje de agua corporal. En esta ocasión tampoco se halló diferencia significativa estadísticamente, encontrando que el porcentaje de agua fue muy similar en los diferentes niveles de gravedad, aunque el porcentaje de agua corporal es discretamente superior en los estados de gravedad moderada, alta y muy alta. Por tanto, a pesar de los resultados, en base a la ausencia de significación estadística, rechazamos la cuarta hipótesis, en la que se propone que el porcentaje de agua corporal influye en el estado de precarga cardiaco y a su vez esto conlleva una mayor gravedad y por tanto un peor pronóstico en la paciente que presenta un evento cardiaco agudo.

Otro parámetro de la composición corporal que se ha relacionado con el pronóstico en los pacientes con cardiopatía es la cantidad de **masa grasa**. En el estudio de Lavie et al.<sup>333</sup>, realizan seguimiento a 209 pacientes con IC sistólica y crónica, durante el seguimiento 28 pacientes tuvieron eventos cardíacos graves. Estos autores observaron que el IMC en estos pacientes era bajo, pero no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas, sin embargo, también observaron que la masa grasa de los pacientes con eventos cardíacos graves fue significativamente menor en estos pacientes que en los que no tuvo ningún evento grave. Los pacientes con el porcentaje de grasa corporal más elevado presentaron mejor supervivencia sin sucesos cardíacos que aquellos con el porcentaje más bajo. El porcentaje de grasa elevado fue la variable predictiva más sólida de supervivencia sin sucesos cardíacos, de modo que por cada 1% de aumento absoluto en el porcentaje de grasa corporal los sucesos clínicos graves presentan una reducción mayor del 13%. En nuestro estudio se analizó la composición corporal de las pacientes, se determinó que el valor medio de la masa grasa es del 17,78%. Cuando se relaciona este valor con el nivel de gravedad, no se encuentran diferencias estadísticamente significativas, pero los resultados ponen de manifiesto valores acordes a los hallazgos detectados en el estudio de Lavie et al.<sup>333</sup>, ya que el porcentaje de masa grasa fue superior en aquellas pacientes con un nivel de gravedad promediada bajo, frente a aquellas pacientes con un nivel de gravedad moderado, alto o muy alto, donde el porcentaje de masa grasa fue menor.

Este hecho, es uno de los posibles mecanismos fisiopatológicos que se han argumentado en la paradoja de la obesidad y se basa principalmente en la capacidad antiinflamatoria del tejido graso, ya que este es capaz de neutralizar toxinas tales como los lipopolisacáridos circulantes, las endotoxinas bacterianas y las citocinas inflamatorias, conllevando por tanto a un desenlace clínico más favorable<sup>329</sup>.

Este efecto neutralizador de toxinas circulantes también se ha relacionado con el nivel de colesterol, ya que las lipoproteínas también tendrían esta capacidad de limpieza y neutralización de sustancias tóxicas<sup>329</sup>.

Las pacientes de nuestro estudio presentaban diagnóstico previo de dislipemia en el 61,4%, de los casos, realizaban tratamiento con hipolipemiantes el 51,4%, el nivel medio de colesterol total fue de 151,71 mg/dL, de colesterol LDL fue de 91,04 mg/dL y de colesterol HDL fue de 43,69 mg/dL. Hemos observado en nuestro estudio que el nivel de las distintas lipoproteínas circulantes (LDL y HDL) así como el nivel total de colesterol, a pesar de no mostrar significación estadística, se relaciona de forma inversa con el porcentaje de masa grasa corporal. No se ha determinado si

existe relación entre los niveles de gravedad y las cifras de colesterol total y las lipoproteínas de baja y alta densidad, por lo tanto no podemos establecer conclusiones a este respecto.

Se ha demostrado que los ácidos grasos omega-3 o el aceite de pescado reducen la inflamación y aumentan la grasa corporal en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica avanzada<sup>334</sup>. Estos hallazgos incitan completar los datos recopilados en nuestro estudio y establecer bases para el análisis de la dieta y el estado nutricional de las pacientes con evento cardíaco agudo, en general, sería preciso realizar más investigaciones para mejorar el estado metabólico y nutricional de pacientes con IC y bajo peso<sup>329</sup>.

#### 4.7 VARIABLES DE PREDICCIÓN DE GRAVEDAD

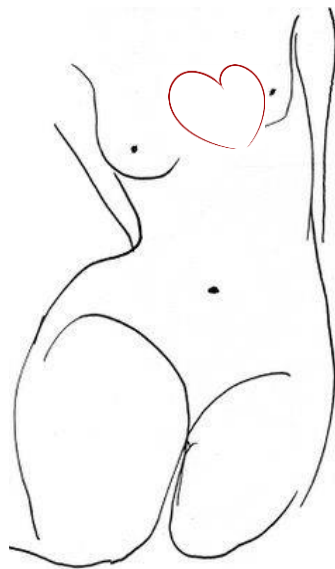
En base a nuestros resultados proponemos un **algoritmo de predicción de gravedad**, para ayudar a la toma de decisiones en mujeres que presentan un evento cardíaco agudo. La gravedad que se determina corresponde con la puntuación APACHE II y por tanto se relaciona con el riesgo de muerte. Este algoritmo se ha desarrollado a partir del análisis multivariante de los resultados de nuestra muestra, tiene en consideración parámetros ecocardiográficos, analíticos y antropométricos, todos ellos sencillos de conseguir. El nivel de certeza alcanzado es del 80%. El algoritmo parte de un nodo inicial basado en el cálculo del agua corporal total de la paciente, para este cálculo son precisos dos sencillos datos, peso y altura; el resultado se obtiene en %, mediante la aplicación de la fórmula de Heynsfield<sup>321</sup>  $(69,8 - (0,2 \times \text{Peso Kg}) - (0,2 \times \text{edad años}))$ , la influencia de esta variable tiene un valor de p estadísticamente significativo ( $p=0,009$ ). El resultado nos divide en dos nuevas ramas de decisión, si el agua corporal total es  $< 41,06\%$  pasamos al siguiente nodo de decisión, donde se debe valorar una nueva variable, en este caso los niveles de glucemia determinados al ingreso de la paciente, estimada en mg/dl. Si el agua corporal total es mayor del  $41,06\%$  pasamos a otro nodo de decisión, donde se debe valorar la variable ecocardiográfica TAPSE.

La influencia de la variable glucemia al ingreso tiene una importancia estadísticamente significativo ( $p=0,002$ ), sobre el algoritmo. Estableciendo el límite en 127 mg/dL, obtenemos dos nuevos nodos finales. Si la glucemia al ingreso es menor de 127 mg/dl, la paciente con evento cardíaco agudo presenta una escala APACHE II  $< 8$  con el 64,3% de certeza estadística y por tanto un riesgo de mortalidad menor del 11%. Si la glucemia al ingreso es  $> 127$  mg/dl, la paciente con evento cardíaco agudo presenta una puntuación de escala APACHE II  $> 9$  con el 85,7% de certeza estadística y por tanto un riesgo de mortalidad asociado es mayor del 11%.

La variable ecocardiográfica TAPSE, que estima el estado de la función sistólica del VD, tiene una importancia en el algoritmo de decisión estadísticamente significativa. Se establece su límite de significancia en 21 mm. Si la paciente presenta un valor de TAPSE  $\leq 21$  mm, se relaciona con un valor de escala APACHE II  $> 9$  en el 63,6% de los casos y por tanto un riesgo de mortalidad mayor del 11%. Si el valor de TAPSE es  $> 21$  mm, la paciente con evento cardíaco agudo presenta una puntuación en la escala APACHE  $< 8$  con el 79,8% de certeza estadística y por tanto el riesgo de mortalidad asociada es menor del 11%.

Con esta variable predictiva se pretende aportar una herramienta diagnóstica, basada en una escala de predicción pronóstica como es la escala APACHE II, de modo que sirva al clínico que se enfrenta a la mujer que presenta un evento cardíaco agudo, a la hora de la toma de decisiones diagnóstico-terapéuticas.

## CAPÍTULO 5



## Conclusiones



## CONCLUSIONES

Antes de proceder a las conclusiones, hemos considerado necesario volver hacer hincapié en la importancia de las reflexiones alcanzadas y señaladas en el apartado de la síntesis y análisis de los resultados y que están relacionadas con la contextualización sociodemográfica del estudio, todo ello en aras de conseguir una mejor comprensión y dimensionalización de las conclusiones.

Con todo ello, a tenor de estas premisas y de los resultados obtenidos relacionados con las pacientes que presentan cardiopatía aguda dentro del Área de Salud de Cáceres, a su vez catalogada como parte de una región objetivo uno de la Unión Europea, concluimos que:

### **1ª Conclusión:**

El perfil general de la mujer se caracteriza por las siguientes cualidades o rasgos: Pertenencia a un entorno rural; Bajo nivel de estudios o sin escolarización; Casada o viuda; ama de casa; Nivel de conocimiento aceptable sobre la importancia de los principales factores de riesgo cardiovascular aunque con amplio margen de mejora en lo concerniente a la diabetes, los triglicéridos, el género, la edad o los distintos tipos de colesterol; Elevado desconocimiento sobre la historia natural de la hipertensión arterial, siendo la repercusión orgánica de ésta, el aspecto más desconocido.

### **2ª Conclusión:**

En lo concerniente al estudio antropométrico y clínico, la mujer se define como: Obesa; Meso-endomórfica; Postmenopáusica; Elevada carga de antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular y de factores de riesgo, cuyas tasas duplican a las de la población sana; Personalidad tipo A, sobretudo aquellas que no han alcanzado la sexta década y que cursan con cardiopatía isquémica; Consumidora habitual de fármacos; Dolor torácico, como síntoma predominante; Hasta una cuarta parte con electrocardiograma normal, siendo la elevación del segmento ST la alteración más frecuente; Nivel de glucemia al ingreso elevado entre las pacientes con cardiopatía isquémica; Perfil analítico normal, excepto un bajo nivel de HDL.



**3ª Conclusión:**

Rechazamos la primera hipótesis dado que el nivel de adherencia terapéutica es mayor entre las mujeres procedentes de un entorno rural frente a aquellas provenientes del entorno urbano, y entre las pacientes sin escolarización o con estudios primarios incompletos, frente a aquellas con nivel de estudios primarios completos y/o superiores. En general, las pacientes presentan un nivel de adherencia aceptable, pero con margen de mejora, ya que solo algo más de dos terceras partes obtienen una puntuación en el Test de Morisky-Green correcta.

**4ª Conclusión:**

Rechazamos la segunda hipótesis planteada puesto que la gravedad promediada de las pacientes estimada mediante las escalas APACHE II y SOFA, es menor en las pacientes no obesas que en las pacientes obesas, por tanto, en la muestra no se da el fenómeno de la paradoja de la obesidad. No obstante, es importante señalar que la gravedad del grupo analizado es en general baja, presentando un valor medio de escala APACHE II compatible con bajo riesgo y un valor medio de escala SOFA, que no alcanza el grado de fallo orgánico.

**5ª Conclusión:**

Rechazamos la tercera hipótesis al no encontrar relación entre las alteraciones a nivel estructural y funcional cardíaco determinadas por ecocardiografía con el estado de obesidad, y todo ello en base a que no se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre las variables enfrentadas, a saber: masa del ventrículo izquierdo indexada por superficie corporal versus nivel de obesidad, determinado por el IMC; fracción eyección del ventrículo izquierdo versus IMC y somatotipo; Función diastólica determinada por la relación E/A versus IMC y somatotipo. Ahora bien, la ausencia de estas alteraciones morfofuncionales, no las descarta, puesto que con la utilización de determinaciones más novedosas, como el strain del ventrículo izquierdo, es posible evidenciarlas en otros estudios.

**6ª Conclusión:**

Rechazamos la cuarta hipótesis debido a que el volumen total de agua corporal expresado en porcentaje, no influye en el estado de precarga estimado por ecocardiografía mediante la relación de las ondas E/e' y la presión del capilar pulmonar, no pudiendo demostrar su contribución a un peor pronóstico de las pacientes. Por abundar, el porcentaje de agua corporal total, se relaciona de forma ascendente con los datos ecocardiográficos de precarga de VI, a saber, relación ondas E/e' y presión del capilar pulmonar, en ambos casos la relación no fue significativa. A su vez, un mayor porcentaje de agua corporal se asoció a un nivel más elevado de gravedad promediada, aunque de nuevo los resultados obtenidos no fueron estadísticamente significativos.

**7ª Conclusión:**

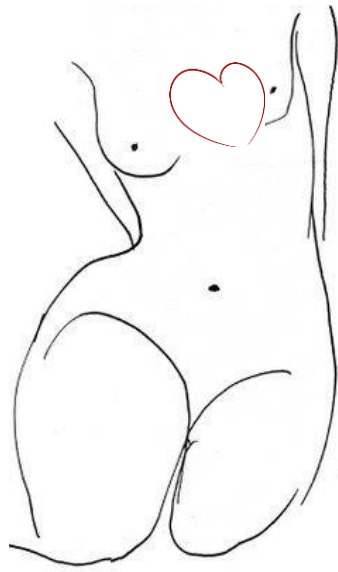
Aceptamos la quinta hipótesis en los siguientes términos: Es posible predecir el nivel de gravedad de las pacientes con evento cardíaco agudo, estimado por la escala de isogravedad APACHE II, en función de una serie de variables predictivas, con un nivel de certeza total del 80%. El modelo de predicción se basa en un árbol de decisión, que finalmente nos clasifica a la paciente según su nivel de escala APACHE II y por tanto podemos conocer su riesgo de mortalidad debido al proceso agudo. Las variables utilizadas son fáciles de obtener y conocer, incluye la medida del porcentaje de agua corporal, el nivel de glucemia determinado al ingreso y el valor ecocardiográfico TAPSE. Esta herramienta pretende servir de ayuda al clínico que debe decidir en un contexto de urgencia sobre la actitud diagnóstico-terapéutica a seguir con una mujer que presenta un evento cardíaco agudo.

**8ª Conclusión:**

Consideramos que un mayor conocimiento y manejo integral de los factores de riesgo cardiovascular por parte de la mujer, es un requisito clave para la reducción de la elevada morbimortalidad cardiovascular que afecta este género. Al tratarse de una problemática de gran alcance y complejidad multifactorial, la estrategia para combatir esta situación debe ser integral y ajustada a la situación de cada individuo fomentando el

empoderamiento y la autogestión por parte de la mujer. En este sentido, es importante tener presente que la obesidad y la hipertensión arterial tiene un papel determinante en la etiología, curso clínico y pronóstico de este grupo de enfermedades. Por último, la Unión Europea desempeña un rol fundamental en el desarrollo de estas regiones objetivo uno, primordialmente rurales. Este avance, canalizado a través de los fondos de cohesión y de multitud de estrategias políticas en las que economía y salud caminan de la mano, debe canalizarse hacia los sectores más desfavorecidos, víctimas de las desigualdades sociales como lo son las mujeres rurales.

## CAPÍTULO 6



## Bibliografía



## BIBLIOGRAFÍA

NÚMERO	DESCRIPCIÓN
1	Ferreira-González I. Epidemiología de la enfermedad Coronaria. Rev Esp Cardiol. 2014;67(2):139-44.
2	OMS. Estadísticas sanitarias 2014. Una mina de información sobre salud pública mundial [Monografía en internet]. Suiza: OMS; 2014 [consultado e 7 de febrero de 2017]. Disponible en: <a href="http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2014/es/">http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2014/es/</a>
3	Delpech R, Ringa V, Falcoff H, Rigal L. Primary prevention of cardiovascular disease: More patient gender-based differences in risk evaluation among male general practitioners. European Journal of Preventive Cardiology. 2016;23(17):1831-1838.
4	Rohlfs I, García MM, Gavalda L, Medrano MJ, Juvinyà D, Baltasar A, et al. Género y cardiopatía isquémica. Gac Sanit. 2004;18(5):55-64.
5	Olivencia Peña L, Bueno Cavanillas A, Soto Blanco JM, Yuste Ossorio MA, Barranco Ruiz F. Acute coronary syndrome in women. Gender differences. Med Clin. 2011;137:640-641.
6	Unión Europea. Europa.eu [sede Web]. [actualizado el 20 marzo de 2017; consultado el 17 febrero de 2017]. Temas de la Unión Europea. Regiones y desarrollo local. Política regional. Disponible en: <a href="https://europa.eu/european-union/topics/regional-policy_es">https://europa.eu/european-union/topics/regional-policy_es</a>
7	World Health Organization [sede Web]. World Health Organization; 2017. [actualizado 2017; consultado 7 febrero de 2017]. Media Centre. The top 10 causes of death. Fact sheet. Disponible en: <a href="http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/">http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/</a>
8	Grupo provincial de apoyo a los agentes de empleo y desarrollo rural. Informe socioeconómico provincial. Provincia de Cáceres. Segundo semestre de 2012 [Monografía en internet] 2012. [consultado el 19 de febrero de 2017]. Disponible en: <a href="http://observatorio.dip-caceres.es/Observatorio2/documentosPDF/Estudios%20recientes/7-Informe%20socioeconomico%20de%20la%20provincia%20de%20Caceres.%20I%20semestre%20de%202012.pdf">http://observatorio.dip-caceres.es/Observatorio2/documentosPDF/Estudios%20recientes/7-Informe%20socioeconomico%20de%20la%20provincia%20de%20Caceres.%20I%20semestre%20de%202012.pdf</a>

- 9 Área de Salud de Cáceres memoria. Año 2014. Servicio Extremeño de Salud [Monografía en internet]. Vivas Jiménez M. Gerencia de las Áreas de Salud de Cáceres y Coria, 2014 [consultado el 19 de febrero de 2017]. Disponible en: <https://www.areasaludcaceres.es/docs/files/2676-memoria-a769rea-salud-ca769ceres-2014.pdf>
- 10 Gámez JM, Ripolla T, Barrios V, Anguita M, Pedreira M, Madariaga I. Perfil clínico de la mujer con cardiopatía isquémica estable en España. Son necesarios más esfuerzos en prevención secundaria. Estudio SIRENA. Rev Clin Esp [Internet] 2015 [consultado el 1 de febrero de 2017]; [7 páginas]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2015.09.012>
- 11 Costa da Silva ML, Araújo de Andrade Galvão AC, Lima de Souza N, Dantas de Azevedo G, Bezerra Jerônimo SM, Pinheiro Fernandes de Araújo AC. Mujeres con riesgo cardiovascular pos pre-eclampsia: ¿Existe seguimiento en el sistema Único de Salud? Rev Lat Am Enfermagem [revista en internet] 2014 enero-febrero [consultado el 19 de febrero de 2017]; 22(1): [7 páginas]. Disponible en: [http://www.scielo.br/pdf/rlae/v22n1/es\\_0104-1169-rlae-22-01-00093.pdf](http://www.scielo.br/pdf/rlae/v22n1/es_0104-1169-rlae-22-01-00093.pdf)
- 12 Cordero A, Bertomeu-Martínez V, Mazón P, Fácila L, Bertomeu-González V, Cosín J, et al. Factors Associated With Uncontrolled Hypertension in Patients With and Without Cardiovascular Disease. Rev Esp Cardiol. 2011;64(7):587-593.
- 13 González Juanatey JR, Alegría Ezquerro E, Lozano Vidal JV, Llisterri Caro JL, García Acuña JM, González Maqueda I. Impacto de la hipertensión en las cardiopatías en España a. Estudio Cardiotens 1999. Rev Esp Cardiol. 2001;54:139-149.
- 14 Soto Rodríguez A, García Soidán JL, DE Toro Santos M, Rodríguez González M, Arias Gómez, M J, Pérez Fernández MR. Clinical trial with educational intervention in perimenopausal women with cardiovascular risk factor. Gac Sanit. 2017;31(1):48-52.
- 15 Madrdejos Mora R, Majem Fabres L, Puig Acebal H, Sanz Latorre I, Llobet Traveset E, Arce Casas M, et al. «Salut al cor/salud en el corazón»: resultados del programa de educación sanitaria en salud cardiovascular de Mútua Terrassa. Aten Primaria. 2014;46(9):457-463.
- 16 Pérez Manchón D, Álvarez García GM, González López E. Perception of cardiovascular risk in an outpatient population of the Madrid Community. Hipertens Riesgo Vasc. 2015;32(3):100-104.

- 17 Soto Rodríguez A, García Soidán JL, De Toro Santos M, Lagoa Labrador F, Failde Garrido JM, Pérez Fernández MR. Benefits of an educational intervention on diet and anthropometric profile of women with one cardiovascular risk factor. *Med Clin*. 2016;146:436-439.
- 18 Querales M, Ruiz N, Rojas S, Espinoza M. Nivel de conocimiento sobre factores de riesgo cardiovascular en una comunidad de Naguanagua, Venezuela. *Rev salud pública*. 2011;13(5):759-771.
- 19 Rolandi F, Grinfeld I, Sosa Liprandi MI, Tambussi A, Kazelian I, La Bruna MC et al. Women Survey on Women Awareness of Cardiovascular Disease. *Rev Argent Cardiol*. 2013;81:329-335.
- 20 Tran DMT, Zimmerman LM, Kupzyk KA, Shurmur SW, Pullen CH, Yates BC. Cardiovascular risk factors among college students: Knowledge, perception, and risk assessment. *J of ACH*. 2016;65(3):1-10.
- 21 Said AH, Chia YC. Awareness, knowledge and practice of dyslipidaemia management among postgraduate primary care trainees in Malaysia: a cross-sectional study *BMJ Open*. 1 de marzo de 2017; 7(3). [Epub ahead of print].
- 22 Ramos Gregorio E, Kobayashi J, Carabeo Medina JR, Pimentel Simbulan N. Knowledge, attitudes, and related practices of Filipino seafarers regarding cardiovascular diseases. *Int Marit Health*. 2016;67(4):214-222.
- 23 Pimple P, Shah A, Rooks C, Bremner JD, Nye J, Ibeanu L, et al. Association between anger and mental stress-induced myocardial ischemia. *Am Heart J*. 2015;169(1):115-121.
- 24 Vaccarino V, Shah AJ, Rooks C, Ibeanu L, Nye JA, Pimple P, et al. Sex Differences in Mental Stress-Induced Myocardial Ischemia in Young Survivors of an Acute Myocardial Infarction. *Psychosom Med*. 2014;76(3):171-180.
- 25 Varghese T, Hayek SS, Shekiladze N, Schultz WM, Wenger NK. Psychosocial Risk Factors Related to Ischemic Heart Disease in Women. *Curr Pharm Des*. 2016;22(25):3853-3870.
- 26 Trebatická J, Dukát A, Ďuračková Z, Muchová J. Cardiovascular diseases, depression disorders and potential effects of omega-3 fatty acids. *Physiol Res*. 28 de febrero de 2017. [Epub ahead of print].



- 27 Akimova EV, Akimov MY, Gakova EI, Kayumova MM, Gafarov VV, Kuznetsov VA. Associations between high levels of hostility and coronary heart disease in an open urban population among 25-64-year-old men. *Ter Arkh.* 2017;89(1):28-32.
- 28 Allan R. John Hunter: early association of Type A behavior with cardiac mortality. *Am J Cardiol.* 2014;114(1):148-150.
- 29 Fickley CE, Lloyd CE, Costacou T, Miller RG, Orchard TJ. Type A behavior and risk of all-cause mortality, CAD, and CAD-related mortality in a type 1 diabetic population: 22 years of follow-up in the Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study. *Diabetes Care.* 2013;36(10):2974-2980.
- 30 Miličić D, Brajković L, Maček JL, Andrić A, Ardalić Ž, Buratović T, et al. Type a Personality, Stress, Anxiety and Health Locus of Control in Patients with Acute Myocardial Infarction. *Psychiatr Danub.* 2016;28(4):409-414.
- 31 Sirri L, Fava GA, Guidi J, Porcelli P, Rafanelli C, Bellomo A, et al. Type A behaviour: a reappraisal of its characteristics in cardiovascular disease. *Int J Clin Pract.* 2012;66(9):854-861.
- 32 Faisal AW, Ayub M, Waseem T, Khan RS, Hasnain SS. Risk factors in young patients of acute myocardial infarction. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2011;23(3):10-13.
- 33 Moyano Díaz E, Icaza G, Mujica V, Núñez L, Leiva E, Vásquez M, et al. Type A Behavior Pattern, Anger and Cardiovascular Disease (Cvd) in Chilean Urban Population. *Rev Latinoam Psicol.* 2011;43(3):443-453.
- 34 Surtees PG, Wainwright NW, Luben R, Day NE, Khaw KT. Prospective cohort study of hostility and the risk of cardiovascular disease mortality. *Int J Cardiol.* 2005;100(1):155-161.
- 35 Schopfer DW, Regan M, Heidenreich PA, Whooley MA. Depressive Symptoms, Cardiac Disease Severity, and Functional Status in Patients With Coronary Artery Disease (from the Heart and Soul Study). *Am J Cardiology.* 2016;118(9):1287-1292.
- 36 Kent LK, Shapiro PA. Depression and related psychological factors in heart disease. *Harv Rev Psychiatry.* 2009;17(6):377-388.
- 37 Kapfhammer HP. The relationship between depression, anxiety and heart disease - a psychosomatic challenge. *Psychiatr Danub.* 2011;23(4):412-424.

- 38 Organización Mundial de la Salud [sede Web]. 13 de febrero de 2013[actualizado 2017; consultado 7 febrero de 2017]. Centro de prensa; Salud de la mujer. Nota descriptiva nº 334. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs334/es/>
- 39 Vidal Pérez R, Otero Ravina F, Gómez Vázquez JL, Santos Rodríguez JA, De Frutos De Marcos C, González Juanateya. Ischemic Heart Disease in Women. Data From BARIHD Study. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(11):1054-1065.
- 40 Du X, Spatz ES, Dreyer RP, Hu S, Wu C, Li X, et al. For the China PEACE Collaborative Group. Sex Differences in Clinical Profiles and Quality of Care Among Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction From 2001 to 2011: Insights From the China Patient-Centered Evaluative Assessment of Cardiac Events (PEACE)-Retrospective Study. *J Am Heart Assoc*. 2016;5:e002157.
- 41 Mehta LS, Beckie TM, DeVon HA, Grines CL, Krumholz HM, Johnson MN, et al. Acute Myocardial Infarction in Women A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2016;133:916-947.
- 42 Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, Bax JJ, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2016;37:267-315.
- 43 Reina A, Colmenero M, Aguayo de Hoyos E, Arós F, Martí H, Claramonte R, et al. On behalf of the PRIAMHO II investigators. Gender differences in management and outcome of patients with acute myocardial infarction. *Int J Cardiol*. 2007;116(3):389-395.
- 44 Glaser R, Herrmann HC, Murphy SA, Demopoulos LA, DiBattiste PM, Cannon CP, et al. Benefit of an early invasive management strategy in women with acute coronary syndromes. *JAMA*. 2002;288(24):3124-3129.
- 45 Alonso J, Bueno H, Bardají A, García-Moll X, Badia X, Layola M, et al. Influence of Sex on Acute Coronary Syndrome Mortality and Treatment in Spain. *Rev Esp Cardiol*. 2008;8(4):8-22.

- 46 Sharaf B, Wood T, Shaw L, Johnson BD, Kelsey S, Anderson RD, et al. Adverse outcomes among women presenting with signs and symptoms of ischemia and no obstructive coronary artery disease: findings from the National Heart, Lung, and Blood Institute-sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) angiographic core laboratory. *Am Heart J*. 2013;166(1):134-141.
- 47 Hernán MA, Alonso A, Logan R, Grodstein F, Michels KB, Willett WC, et al. Observational studies analyzed like randomized experiments: an application to postmenopausal hormone therapy and coronary heart disease. *Epidemiology*. 2008;19:766-779.
- 48 Toh S, Hernández-Díaz S, Logan R, Rossouw JE, Hernán MA. Coronary heart disease in postmenopausal recipients of estrogen plus progestin therapy: does the increased risk ever disappear? A randomized trial. *Ann Intern Med*. 2010;152:211-217.
- 49 Rossouw JE, Manson JE, Kaunitz AM, Anderson GL. Lessons Learned From the Women's Health Initiative Trials of Menopausal Hormone Therapy. *Obstet Gynecol*. 2013;121(1):172-176.
- 50 García-García C, Molina L, Subirana I, Sala J, Bruguera J, Arós F, et al. Sex-based Differences in Clinical Features, Management, and 28-day and 7-year Prognosis of First Acute Myocardial Infarction. RESCATE II Study. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67(1):28-35.
- 51 Bueno H, Bardají A, Fernández-Ortiz A, Marrugat J, Martí H, Heras M. Manejo del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST en España. Estudio DESCARTES (Descripción del Estado de los Síndromes Coronarios Agudos en un Registro Temporal Español). *Rev. Esp Cardiol*. 2005;58(3):244-252.
- 52 Hochman JS, Tamis JE, Thompson TD, Weaver WD, White HD, Van de Werf F, et al. Sex, clinical presentation, and outcome in patients with acute coronary syndromes. Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes II b Investigators. *N Engl J Med*. 1999;341:226-232.
- 53 Heras M. Ischemic Heart Disease in Women: Clinical Presentation, Non-Invasive Testing and Management of Acute Coronary Syndromes. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:371-381.
- 54 Cabrerizo García JL, Pérez Calvo JI, Zalba Etayo B. Influence of gender on prognosis of acute coronary syndromes. *Rev Port Cardiol*. 2015;34(1):43-50.

- 55 Coca A, Cea-Calvo L, Lozano JV, Inaraja V, Fernández-Pérez C, Navarro J, et al. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease in Spanish hypertensive women. The RIMHA study. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(9):1022-1031.
- 56 Tol MM, Shekar K, Barnett AG, McGree J, McWhinney BC, Ziegenfuss M, et al. A preliminary investigation into adrenal responsiveness and outcomes in patients with cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *J Crit Care*. 2014;29(3):470-476.
- 57 Potočnjak I, Bodrožić-Džakić T, Šmit I, Trbušić M, Milošević M, Degoricija V. Gender-associated differences in acute heart failure patients presenting to emergency department. *Acta Clin Croat*. 2015;54(3):257-265.
- 58 Chokshi NP, Iqbal SN, Berger RL, Hochman JS, Feit F, Slater JN, et al. Sex and race are associated with the absence of epicardial coronary artery obstructive disease at angiography in patients with acute coronary syndromes. *Clin Cardiol*. 2010;33:495-501.
- 59 Jespersen L, Hvelplund A, Abildstrøm SZ, Pedersen F, Galatius S, Madsen JK, et al. Stable angina pectoris with No obstructive coronary artery disease is associated with increased risks of major adverse cardiovascular events. *Eur Heart J*. 2012;33(6):734-744.
- 60 Gulati M, Cooper-DeHoff RM, McClure C, Johnson BD, Shaw LJ, Handberg EM, et al. Adverse Cardiovascular Outcomes in Women With Nonobstructive Coronary Artery Disease A Report From the Women's Ischemia Syndrome Evaluation Study and the St James Women Take Heart Project. *Arch Intern Med*. 2009;169(9):843-850.
- 61 Cortell A, Sanchis J, Bodí V, Núñez J, Mainar L, Pellicer M, et al. Non-ST-elevation acute myocardial infarction with normal coronary arteries: predictors and prognosis. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(11):1260-1266.
- 62 Lu Y, Zhou S, Dreyer RP, Spatz ES, Geda M, Lorenze NP, et al. Sex Differences in Inflammatory Markers and Health Status Among Young Adults With Acute Myocardial Infarction: Results From the VIRGO (Variation in Recovery: Role of Gender on Outcomes of Young Acute Myocardial Infarction Patients) Study. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2017 Feb;10(2):e003470. Epub 22 de febrero de 2017.
- 63 Calvo Embuena R, González Monte C, Latour Pérez J, Benítez Parejo J, Lacueva Moya V, Broch Porcar MJ, et al. Desigualdad de esfuerzo terapéutico en mujeres con infarto agudo de miocardio: 10 años después. *Med Intensiva*. 2008;32(7):329-336.

- 
- 64 Murabito JM, Evans JC, Larson MG, Levy D. Prognosis After the Onset of Coronary Heart Disease An Investigation of Differences in Outcome Between the Sexes According to Initial Coronary Disease Presentation. *Circulation*. 1993;8(6):2548-2555.
- 65 Yu J, Mehran R, Grinfeld L, Xu K, Nikolsky E, Brodie BR, et al. Sex-based differences in bleeding and long term adverse events after percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction: three year results from the HORIZONS-AMI trial. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2015;85:359-368.
- 66 Shibata T, Kawakami S, Noguchi T, Tanaka T, Asaumi Y, Kanaya T, et al. Prevalence, Clinical Features, and Prognosis of Acute Myocardial Infarction Attributable to Coronary Artery Embolism *Circulation*. 2015;132:241-250.
- 67 Conthe Gutiérrez P, Lobos Bejarano JM, González Juanateyc JR, Gil Núñez A , Pajuelo Fernández FJ, Novials Sardáf A, en nombre de los investigadores del estudio ESPERANZA\* Different approach in high-cardiovascular-risk women, compared to men: a multidisciplinary study-Spain. *Med Clin*. 2003;120(12):451-455.
- 68 Marrugat J, Antó JM, Sala J, Masia R. Influence of gender in acute and long-term cardiac mortality after a first myocardial infarction. REGICOR Investigators. *J Clin Epidemiol*. 1994;47:111-118.
- 69 Longo SA, Echegaray A, Acosta CM, Rinaldi LI, Cabrera Schulmeyer MC, Olavide Goya I. McConnell's sign in intra-operative acute right ventricle ischaemia: An under-recognized aetiology. *Rev Esp Anestesiología y Reanimación*. 2016;63(9):528-532.
- 70 Echeverri Rico JV, Aceves Millán R, Amezcua Gómez L, Ixcamparij Rosales CH, Ruiz Rivero A, Torres A, et al. Heart failure. Importance and utility of the echocardiographic evaluation. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2014;52(2):188-191.
- 71 Lima S, Ferreira A, Andrade MJ, Couto R, Gomes R, Ribeiras R, et al. Inferior and inferior-lateral location of left ventricular dyssynergy after myocardial infarction begets ischemic mitral regurgitation. *Rev Port Cardiol*. 2009;28(11):1191-1200.
- 72 Mendoza Carmona AH, Hernández Martínez JG, Magaña Serrano JA, Trujillo Juárez MA, Martínez Hernández C, Arenas Fonseca JG, et al. The echocardiography in cardiac remodeling after acute myocardial infarction. *Arch Cardiol Mex*. 2009;79(1):27-32.

- 73 Gu H, Li Y, Fok H, Simpson J, Kentish JC, Shah AM, et al. Reduced First-Phase Ejection Fraction and Sustained Myocardial Wall Stress in Hypertensive Patients With Diastolic Dysfunction A Manifestation of Impaired Shortening Deactivation That Links Systolic to Diastolic Dysfunction and Preserves Systolic Ejection Fraction. *Hypertension*. 21 de febrero de 2017. [Epub ahead of print].
- 74 Sénage T, Le Tourneau T, Foucher Y, Pattier S, Cuffe C, Michel M, et al. Early Structural Valve Deterioration of Mitroflow Aortic Bioprosthesis Mode, Incidence, and Impact on Outcome in a Large Cohort of Patients. *Circulation*. 2014;130:2012-2020.
- 75 Li L, Hu B, Gong S, Yu Y, Dai H, Yan J. Pulmonary Function and Arterial Stiffness in Chronic Heart Failure. *Biomed Res Int*. 2016;2016:5478394.
- 76 Araujo AC, Santos BF, Calasans FR, Pinto IM, Oliveira DP, Melo LD, et al. Physical Stress Echocardiography: Prediction of Mortality and Cardiac Events in Patients with Exercise Test showing Ischemia. *Arq Bras Cardiol*. 2014;103(5):418-425.
- 77 Cocho D, Monell J, Planells G, Ricciardi AC, Pons J, Boltes A, et al. Rapid diagnosis and treatment of TIA results in low rates of stroke, myocardial infarction and vascular death. *Neurología*. 2016;31(1):18-23.
- 78 Lascano C, Alba P, Gobbi C, Videla F, Campos F, Sosa H, et al. Ventricular diastolic dysfunction in rheumatoid arthritis. *Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba*. 2009;66(2):58-65.
- 79 Tsang MYC, Abudiab MM, Ammash NM, Naqvi TZ, Edwards WD, Nkomo VT, et al. Quadricuspid Aortic Valve: Characteristics, Associated Structural Cardiovascular Abnormalities, and Clinical Outcomes. *Circulation*. 2016;133:312-319.
- 80 Fang X, Pan C, Chen Y, Sun M, Zhang Z, Jiang L, et al. Assessment of subclinical left ventricular changes in essential hypertensive patients with hyperuricemia: A three-dimensional speckle-tracking echocardiography study. *Clin Exp Hypertens*. 2017;39(1):93-99.
- 81 Peterson LR, Waggoner AD, Schechtman KB, Meyer T, Gropler RJ, Barzilai B, et al. Alterations in left ventricular structure and function in young healthy obese women: assessment by echocardiography and tissue Doppler imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(8):1399-1404.
- 82 Keser N. Echocardiography in pregnant women. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2006;6:169-173.

- 
- 83 Dennis AT, Castro JM. Transthoracic echocardiography in women with treated severe pre-eclampsia. *Anaesthesia*. 2014;69(5):436-444.
- 84 McSweeney JC, Rosenfeld AG, Abel WM, Braun LT, Burke LE, Daugherty SL, et al. Reckelhoff on behalf of the American Heart Association Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Clinical Cardiology, Council on Epidemiology and Prevention, Council on Hypertension, Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health, and Council on Quality of Care and Outcomes Research. Preventing and Experiencing Ischemic Heart Disease as a Woman: State of the Science. *Circulation*. 2016;133:1302-1331.
- 85 Basurto Acevedo ML, Fernández Muñoz MJ, Córdova Pérez N, Vega García S, Díaz Martínez AG, González Escudero EA, et al. Grasa epicárdica y factores de riesgo cardiometabólico en la posmenopausia / Epicardial fat and cardiometabolic risk in postmenopausal women *Prog obstet ginecol*. 2015;58(8):350-355.
- 86 Gati S, Papadakis M, Papamichael ND, Zaidi A, Sheikh N, Reed M, et al. Reversible De Novo Left Ventricular Trabeculations in Pregnant Women Implications for the Diagnosis of Left Ventricular Noncompaction in Low-Risk Populations. *Circulation*. 2014;130:475-483.
- 87 Elkayam U, Jalnapurkar S, Barakkat MN, Khatri N, Kealey AJ, Mehra A, et al. Pregnancy-Associated Acute Myocardial Infarction A Review of Contemporary Experience in 150 Cases Between 2006 and 2011. *Circulation*. 2014;129:1695-1702.
- 88 Yorgun H, Tokgozoğlu L, Canpolat U, Gurses KM, Bozdağ G, Yapıcı Z, et al. The cardiovascular effects of premature ovarian failure. *Int J Cardiol*. 2013;168:506-510.
- 89 Tong AT, Douglas PS. Stress echocardiography in women. *Cardiol Clin*. 1999;17(3):573-582.
- 90 Marwick TH, Anderson T, Williams MJ, Haluska B, Melin JA, Pashkow F, et al. Exercise echocardiography is an accurate and cost-efficient technique for detection of coronary artery disease in women. *J Am Coll Cardiol*. 1995;26(2):335-341.
- 91 Sawada SG, Ryan T, Fineberg NS, Armstrong WF, Judson WE, McHenry PL, et al. Exercise echocardiographic detection of coronary artery disease in women. *J Am Coll Cardiol*. 1989;14:1440-1447.
- 92 Medeiros K, O'Connor MJ, Baicu CF, Fitzgibbons TP, Shaw P, Tighe DA, et al. Aurigemma. Systolic and Diastolic Mechanics in Stress Cardiomyopathy. *Circulation*. 2014;129:1659-1667.
-

- 93 Tweet MS, Gulati R, Williamson EE, Vrtiska TJ, Hayes SN. Multimodality Imaging for Spontaneous Coronary Artery Dissection in Women. *JACC Cardiovascular Imaging*. 2016;9(4):436-450.
- 94 Obasare E, Bhalla V, Gajanana D, Rodriguez Ziccardi M, Codolosa JN, et al. Natural history of severe aortic stenosis: Diastolic wall strain as a novel prognostic marker. *Echocardiography*. 2017 Mar 1. [Epub ahead of print].
- 95 Bouzas Mosquera A, Peteiro J, Álvarez García N, Broullón FJ, Mosquera VX, García Bueno L, et al. Prediction of mortality and major cardiac events by exercise echocardiography in patients with normal exercise electrocardiographic testing. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(21):1981-1990.
- 96 Wong CY, O'Moore-Sullivan T, Leano R, Byrne N, Beller E, Marwick TH. Alterations of left ventricular myocardial characteristics associated with obesity. *Circulation*. 2004;110(19):3081-3087.
- 97 Diercks DB, Owen KP, Kontos MC, Blomkalns A, Chen AY, Miller C, et al. Gender differences in time to presentation for myocardial infarction before and after a national women's cardiovascular awareness campaign: a temporal analysis from the Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes with Early Implementation (CRUSADE) and the National Cardiovascular Data Registry Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network-Get with the Guidelines (NCDR ACTION Registry-GWTG). *Am Heart J*. 2010;160:80-87.
- 98 Kaul P, Armstrong PW, Sookram S, Leung BK, Brass N, Welsh RC. Temporal trends in patient and treatment delay among men and women presenting with ST-elevation myocardial infarction. *Am Heart J*. 2011;161:91-97.
- 99 Bowker TJ, Turner RM, Wood DA, Roberts TL, Curzen N, Gandhi M, et al. A national Survey of Acute Myocardial Infarction and Ischaemia (SAMII) in the UK: characteristics, management and in-hospital outcome in women compared to men in patients under 70 years. *Eur Heart J*. 2000;21:1458-1463.
- 100 Johnston N, Schenck Gustafsson K, Lagerqvist B. Are we using cardiovascular medications and coronary angiography appropriately in men and women with chest pain? *Eur Heart J*. 2011;32:1331-1336.
- 101 Flammer AJ, Anderson T, Celermajer DS, Creager MA, Deanfield J, Ganz P. The assessment of endothelial function: from research into clinical practice. *Circulation*. 2012;126:753-767.



- 
- 102 Mieres JH, Gulati M, Bairey Merz N, Berman DS, Gerber TC, Hayes SN, et al. American Heart Association Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology, Cardiovascular Imaging and Intervention Committee of the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention. Role of noninvasive testing in the clinical evaluation of women with suspected ischemic heart disease: a consensus statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2014;130:350-379.
- 103 Camici PG, D'Amati G, Rimoldi O. Coronary microvascular dysfunction: mechanisms and functional assessment. *Nat Rev Cardiol*. 2015;12:48-62.
- 104 Robinson JG, Wallace R, Limacher M, Ren H, Cochrane B, Wassertheil-Smoller S, et al. Cardiovascular risk in women with nonspecific chest pain (from the Women's Health Initiative Hormone Trials). *Am J Cardiol*. 2008;102:693-699.
- 105 Jespersen L, Abildstrom SZ, Hvelplund A, Madsen JK, Galatius S, Pedersen F, et al. Burden of hospital admission and repeat angiography in angina pectoris patients with and without coronary artery disease: a registry-based cohort study. *PLOS One* [Revista on-line]. 2014 [consultado el 1 de febrero de 2017]; 9(4): [10 páginas]. Disponible en: <http://journals.plos.org/plosone/article/file?id=10.1371/journal.pone.0093170&type=printable>
- 106 Santos Beneit G, Sotos Prieto M, Pocock S, Redondo J, Fuster V, Peñalvo JL. Association Between Anthropometry and High Blood Pressure in a Representative Sample of Preschoolers in Madrid. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68(6):477-484.
- 107 González Jiménez E, Aguilar Cordero MJ, García López PA, Schmidt Río Valle J, García García CJ. Analysis of the nutritional state and body composition of school children in Granada (Spain). *Nutr Hosp*. 2012;27(5):1496-1504.
- 108 Caminha TC, Ferreira HS, Costa NS, Nakano RP, Carvalho RNS, Xavier AF Jr, et al. Waist-to-height ratio is the best anthropometric predictor of hypertension A population-based study with women from a state of northeast of Brazil. *Medicine*. 2017;96(2):e5874.
- 109 Millán Longo C, García Montero M, Tebar Márquez D, Beltrán Romero L, Banegas JR, García Puig J. Obesity and Vascular Events in Type 2 Diabetes Mellitus. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68(2):151-153.

- 
- 110 González Jiménez E, Aguilar Cordero MJ, García García CJ, García López PA, Padilla López CA, et al. Epidemiological study of nursing on the prevalence of overweight, obesity and their association with hypertension in a population of students in the city of Granada and its province. *Nutr Clin Diet Hosp*. 2010;30:42-50.
- 111 Szer G, Kovalsky I, De Gregorio MJ. Prevalence of overweight and obesity, and their relation to high blood pressure and central adiposity in students. *Arch Argent Pediatr*. 2010;108(6):492-498.
- 112 Nuhu JM, Maharaj SS. Influence of a mini trampoline rebound exercise program on insulin resistance, lipid profile and central obesity in individuals with type 2 diabetes. *J Sports Med Phys Fitness*. 1 de marzo de 2017[Epub ahead of print].
- 113 Everett BM, Conen D, Buring JE, Moorthy MV, Lee IM, Albert CM. Physical activity and the risk of incident atrial fibrillation in women. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2011;4:321-327.
- 114 Tobias DK, Jackson CL, O'Reilly EJ, Ding EL, Willett WC, Manson JE, et al. Body-Mass Index and Mortality among Adults with Incident Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2014;370:233-244.
- 115 Logue J, Walker JJ, Leese G, Lindsay R, McKnight J, Morris A, et al. On behalf of the Scottish Diabetes Research Network Epidemiology Group. Association Between BMI Measured Within a Year After Diagnosis of Type 2 Diabetes and Mortality. *Diabetes Care*. 2013;36(4):887-893.
- 116 World Health Organization [sede Web]. BMI clasification. [actualizado en 2017; [consultado el 1 de febrero de 2017]. Disponible en: [http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro\\_3.html](http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html)
- 117 Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PW, Benjamin EJ, Larson MG, et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med*. 2002;347(5):305-313.
- 118 Villaverde Gutiérrez C, Ramírez Rodrigo J, Olmedo Alguacil MM, Sánchez Caravaca MA, Argente del Castillo Lechuga MJ, Ruiz Villaverde A. Overweight obesity and cardiovascular risk in menopausal transition. *Nutr Hosp*. 2015;32(4):1603-1608.
- 119 Dwivedi A, Rockman C, Guo Y, Stein R, Adelman M, Berger JS. Physical Activity versus Body Mass Index and Prevalence of Peripheral Arterial Disease. *Circulation*. 2016;134:A11579.
-

- 120 Martín Castellanos A, Cabañas Armesilla MD, Barca Durán FJ, Martín Castellanos P, Gómez Barrado JJ. Obesity and risk of myocardial infarction in a sample of European males. Waist to-hip-ratio presents information bias of the real risk of abdominal obesity. *Nutr Hosp.* 2017; 34(1):88-95.
- 121 Gerfeldt E. Myocardial infarct and its social-pathologic causes. *Hippokrates.* 1967;38(20):798-805. German.
- 122 Senda K, Miura T, Mochidome T, Ueki Y, Saigusa T, Ebisawa S, et al. Association of Underweight With Prognosis in Patients With Peripheral Artery Disease; From IMPACT-ABI Registry. *Circulation.* 2016;134:A14835.
- 123 Zapatero A, Barba R, González N, Losa JE, Plaza S, Canora J, et al. Influence of Obesity and Malnutrition on Acute Heart Failure. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65(5):421-426.
- 124 Zaslavsky O, Rillamas-Sun E, Li W, Going S, Datta M, Snetselaar L, et al. Association of Dynamics in Lean and Fat Mass Measures with Mortality in Frail Older Women. *J Nutr Health Aging.* 2017;21(1):112-119.
- 125 Rasla R, Garas M, Roberts MB, Waring ME, Albert CM, Laddu D, et al. Risk of Sudden Cardiac Death and Coronary Heart Disease Mortality in Postmenopausal Women With History of Weight Cycling. *Circulation.* 2016;134:A12888.
- 126 Zhao H, Ma J, Zhou Q, Chen W, Zhu W, Cai Z, et al. Investigating the differences of body mass index and waist circumference in the follow-up assessment of patients to cardiac rehabilitation with acute coronary syndrome. *Australas Phys Eng Sci Med.* 2016;39(4):1007-1027.
- 127 Cedeño Morales R, Castellanos González M, Benet Rodríguez M, Mass-Sosa L, Mora Hernández C, Parada Arias J. Anthropometric Indicators to Determine the Obesity and its Relations with the Cardiometabolic Risk. *Revista Finlay [revista en Internet].* 2015 [consultado el 2 de marzo de 2017]; 5(1): [aprox. 11 p.]. Disponible en: <http://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/247>
- 128 Hernández Tamayo M, Miguel Soca PE, Marrero Hidalgo MM, Pérez López LM, Peña Pérez I, Rivas Estévez M. Behaviour of Clinical, Anthropometric and Laboratory Variables in Patients with Metabolic Syndrome. *Medisur.* 2011;9(2):1727-1897.

- 129 Rezende RE, Duarte SM, Stefano JT, Roschel H, Gualano B, De Sá Pinto AL, et al. Randomized clinical trial: benefits of aerobic physical activity for 24 weeks in postmenopausal women with nonalcoholic fatty liver disease. *Menopause*. 2016;23(8):876-883.
- 130 Corrigan FE, Kelli HM, Dhindsa DS, Heintz RE, Mheid IA, Hammad M, et al. Changes in Body Fat Distribution Predict Arterial Health. *Circulation*. 2016;134:A14115.
- 131 Marrodán Serrano MD, Cabañas Armesilla MD, Carmenate Moreno MM, González-Montero de Espinosa M, López Ejeda N, Martínez Álvarez JR, et al. Asociación entre adiposidad corporal y presión arterial entre los 6 y los 16 años. Análisis en una población escolar madrileña. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(2):110-115.
- 132 Lee K. Muscle Mass and Body Fat in Relation to Cardiovascular Risk Estimation and Lipid-Lowering Eligibility. *J Clin Densitom*. Forthcoming 2016. pii: S1094-6950(16):30252-30259.
- 133 Canoy D, Boekholdt SM, Wareham N, Luben R, Welch A, Bingham S, et al. Body Fat Distribution and Risk of Coronary Heart Disease in Men and Women in the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition in Norfolk Cohort A Population-Based Prospective Study. *Circulation*. 2007;116:2933-2943.
- 134 Fernández Muñoz MJ, Basurto Acevedo L, Córdova Pérez N, Vázquez Martínez AL, Tepach Gutiérrez N, Vega García S, et al. Epicardial Adipose Tissue Is Associated With Visceral Fat, Metabolic Syndrome, and Insulin Resistance in Menopausal Women. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67(6):436-441.
- 135 Hirose A, Terauchi M, Hirano M, Akiyoshi M, Owa Y, Kato K, et al. Higher intake of cryptoxanthin is related to low body mass index and body fat in Japanese middle-aged women. *Maturitas*. 2017;96:89-94.
- 136 Lesser IA, Guenette JA, Hoogbruin A, Mackey DC, Singer J, Gasevic D, et al. Association between exercise-induced change in body composition and change in cardiometabolic risk factors in postmenopausal South Asian women. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2016;41(9):93193-93197.
- 137 Oluleye O, Baxi K, Rector T, Ngo P, Miller A, Anand IS. Relationship Between Body Mass Index and Mortality in the African-American Heart Failure Trial. *Circulation*. 2016;134:A13157.

- 138 Trulla JC, Formiga F, Montero M, Conde A, Casado J, Carrasco FJ, et al. Paradoja de la obesidad en la insuficiencia cardiaca. Resultados del Registro RICA. *Med Clin (Barc)*. 2011;137(15):671-677.
- 139 Kachur S, De Schutter A, Lavie C, Dinshaw H, Jahangir E, Milani R. Increased Fitness Modifies the Obesity Paradox by Body Composition Even in Individuals With Low Cardio-Respiratory Fitness. *Circulation*. 2016;134:A11640.
- 140 Kumar SK, Mahajan R, Lau D, Sanders P. Obesity Paradox in Heart Failure: Impact on death. *Circulation*. 2016;134:A18198.
- 141 Zamora E, Lupón J, Urrutia A, Bayes Genis A. Obesity and Long-Term Prognosis in Heart Failure: the Paradox Persists. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:1210-1212.
- 142 Matsuzawa Y, Kawashima C, Sato R, Maejima N, Hashiba K, Iwahashi N, et al. Age-Dependent Prognostic Value of Low Body Mass Index for Cardiovascular Events in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Circulation*. 2016;134(Suppl\_1):A19806.
- 143 Pathak RK, Elliott A, Middeldorp ME, Meredith M, Mehta AB, Mahajan R, et al. Impact of CARDIOrespiratory FITness on Arrhythmia Recurrence in Obese Individuals With Atrial Fibrillation The CARDIO-FIT Study. *JACC*. 2015;66(9):985-996.
- 144 Severinsen MT, Kristensen SR, Johnsen SP, Dethlefsen C, Tjønneland A, Overvad K. Anthropometry, body fat, and venous thromboembolism: a Danish follow-up study. *Circulation*. 2009;120(19):1850-1857.
- 145 Stegger JG, Schmidt EB, Obel T, Berentzen TL, Tjønneland A, Sørensen TI, Overvad K. Body composition and body fat distribution in relation to later risk of acute myocardial infarction: a Danish follow-up study. *Int J Obes*. 2011;35(11):1433-1441.
- 146 Oliveira A, Rodríguez Artalejo F, Severo M, Lopes C. Indices of central and peripheral body fat: association with non-fatal acute myocardial infarction. *Int J Obes*. 2010;34(4):733-741.
- 147 Azarbal F, Stefanick ML, Salmoirago-Blotcher E, Manson JE, Albert CM, LaMonte MJ, et al. Obesity, physical activity, and their interaction in incident atrial fibrillation in postmenopausal women. *J Am Heart Assoc*. 2014;3(4):1127.

- 
- 148 Bello NA, Cheng S, Claggett B, Shah AM, Ndumele CE, Querejeta Roca G, et al. Association of Weight and Body Composition on Cardiac Structure and Function in the ARIC Study (Atherosclerosis Risk in Communities). *Circ Heart Fail*. 2016;9(8).pii: e002978.
- 149 Dirección general de fondos comunitarios. Secretaria de estado de presupuestos y gastos [sede Web]. [actualizado el 13 de mayo de 2013; consultado el 18 de febrero de 2017]. Inicio. Relaciones presupuestarias con la Unión Europea. Disponible en: <http://www.dgfc.sepg.minhafp.gob.es/sitios/dgfc/es-ES/rpue/Paginas/inicio.aspx>
- 150 Informe anual de ejecución 2014-2015. Programa operativo de Extremadura. Feder-España. Fondo Europeo de desarrollo regional [Monografía en internet].CCI: 2014ES16RFOP014. Versión 2015.2 [consultado el 17 febrero de 2017]. Disponible en: [http://www.dgfc.sepg.minhafp.gob.es/sitios/dgfc/es-ES/ipr/fcp1420/gf/feder/cs/Documents/Informe\\_anual%20de\\_ejecucion\\_2014-2015\\_del\\_PO\\_FEDER\\_EX\\_2014-2020\\_aprobado.pdf](http://www.dgfc.sepg.minhafp.gob.es/sitios/dgfc/es-ES/ipr/fcp1420/gf/feder/cs/Documents/Informe_anual%20de_ejecucion_2014-2015_del_PO_FEDER_EX_2014-2020_aprobado.pdf)
- 151 Legislación. Edición en lengua española. Diario oficial de la Unión Europea L347, nº 56 (20-12-2013).
- 152 Dirección general de fondos comunitarios. Secretaria de estado de presupuestos y gastos [sede Web]. [actualizado el 14 de enero de 2015; consultado el 18 de febrero de 2017]. Inicio. La política regional y sus instrumentos. Fondos Comunitarios: periodo 2014-2020. Disponible en: <http://www.dgfc.sepg.minhafp.gob.es/sitios/dgfc/es-ES/ipr/fcp1420/Paginas/inicio.aspx>
- 153 Acuerdo de asociación de España 2014-2020 [monografía en internet]. [consultado el 18 de febrero de 2017] Disponible en: [http://www.dgfc.sepg.minhafp.gob.es/sitios/dgfc/es-ES/ipr/fcp1420/p/pa/Documents/20141022\\_AA\\_spain\\_2014\\_2020.pdf](http://www.dgfc.sepg.minhafp.gob.es/sitios/dgfc/es-ES/ipr/fcp1420/p/pa/Documents/20141022_AA_spain_2014_2020.pdf)
- 154 Fondos comunitarios periodo 2014-2020. Resumen [monografía en internet]. [consultado el 18 febrero 2017]. Disponible en: [http://www.dgfc.sepg.minhafp.gob.es/sitios/dgfc/es-ES/ipr/fcp1420/Documents/Fondos\\_comunitarios\\_Resumen.pdf](http://www.dgfc.sepg.minhafp.gob.es/sitios/dgfc/es-ES/ipr/fcp1420/Documents/Fondos_comunitarios_Resumen.pdf)
- 155 Idepa [sede Web]. Asturias: Instituto de desarrollo económico del Principado de Asturias [consultado el 18 de febrero de 2017]. Servicios Europeos. Financiación Europea. Disponible en: <http://www.idepa.es/sites/web/idepaweb/servicios/serveuropeos/financiacion/fondosEstructurales/index.jsp?section=2>
-

- 
- 156 Extremadura, Objetivo 1. El periódico Extremadura [periódico en internet] 24 de septiembre de 2012 [consultado el 20 de febrero de 2017]; Disponible en: [http://www.elperiodicoextremadura.com/noticias/temadeldia/extremadura-objetivo-1\\_682543.html](http://www.elperiodicoextremadura.com/noticias/temadeldia/extremadura-objetivo-1_682543.html)
- 157 Análisis DAFO. Programa de desarrollo rural Extremadura 2014-2020 [Monografía en internet]. Junta de Extremadura; Julio 2015 [consultado 18 de febrero de 2017]. Disponible en: [http://www.gobex.es/files/cms/ddgg002/uploaded\\_files/fondos\\_europeos/FondosEuropeos2014\\_2020/FEADER/DAFO\\_PDR\\_EXTREMADURA\\_2014\\_2020.pdf](http://www.gobex.es/files/cms/ddgg002/uploaded_files/fondos_europeos/FondosEuropeos2014_2020/FEADER/DAFO_PDR_EXTREMADURA_2014_2020.pdf)
- 158 Educar.ex [sede Web]. Extremadura [consultado 18 de febrero de 2017]. Disponible en: <http://contenidos.educarex.es/mci/2006/21/ud3/sistema-sanitario.htm>
- 159 Organización Mundial de la Salud [sede Web]. Enero 2015[consultado 9 de febrero de 2017]. Centro de prensa; Enfermedades Cardiovasculares. Nota descriptiva. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/>
- 160 Organización Mundial de la Salud [sede Web]. [actualizado 2017; consultado 7 de febrero de 2017]. Centro de prensa; Salud de la mujer. Disponible en: [http://www.who.int/topics/womens\\_health/es/](http://www.who.int/topics/womens_health/es/)
- 161 Boerma T, Mathers C, AbouZahr C, Chatterji S, Hogan D, Stevens G. Health in 2015. From MDGS to SDG [Monografía en internet]. Switzerland: World Health Organization; dec 2015 [consultado 7 feb 2017]. Disponible en: <http://www.who.int/gho/publications/mdgs-sdgs/en/>
- 162 Eurostat statistics explained [sede Web]. Eurostat statistics explained, 2016. [actualizado 15 de diciembre de 2016; consultado 8 de febrero de 2017]. Cardiovascular diseases statistics. Disponible en: [http://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php/Cardiovascular\\_diseases\\_statistics](http://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php/Cardiovascular_diseases_statistics)
- 163 Guasch Ferré M, Martínez-González MA, Fitó M, Bulló M, Estruch R, Ros R, et al. Olive oil intake and risk of cardiovascular disease and mortality in the PREDIMED Study. BMC Medicine 2014;12:78.
- 164 Rodríguez Artalejo F, Banegas Banegas JR, García Colmenero C, Rey Calero J. Lower consumption of wine and fish as a possible explanation for higher ischaemic heart disease mortality in Spain's Mediterranean region. Int J Epidemiol. 1996;25:1196-1201.

- 
- 165 Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics—2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2013;127(1):143-152.
- 166 Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M, Leal J, Luengo Fernández R, Gray A. European cardiovascular disease statistics. European Society of Cardiology. 2012 [monografía en Internet]. Sophia Antipolis: European Heart Network, Brussels; septiembre de 2012. [consultado 8 de febrero de 2017]. Disponible en: [https://www.escardio.org/static\\_file/Escardio/Press-media/press-releases/2013/EU-cardiovascular-disease-statistics-2012.pdf](https://www.escardio.org/static_file/Escardio/Press-media/press-releases/2013/EU-cardiovascular-disease-statistics-2012.pdf)
- 167 Instituto Nacional de Estadística. Nota de prensa; Defunciones según la causa de muerte, año 2014 [monografía en internet]. Madrid: INE; 2016 [consultado en febrero de 2017]. Disponible en: <http://www.ine.es/prensa/np963.pdf>
- 168 Ministerio de Sanidad Servicios Sociales e Igualdad. Informe anual del Sistema Nacional de Salud 2015 [monografía en internet]. Madrid; 2016. [consultado en febrero de 2017]. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/sisInfSanSNS/tablasEstadisticas/InfAnSNS.htm>
- 169 Sec.es [Internet]. Madrid: Sociedad Española de Cardiología; [actualizado 19 de abril de 2016; citado 17 de febrero de 2017]. Noticias cardiología. Disponible en: <http://secardiologia.es/comunicacion/notas-de-prensa/notas-de-prensa-sec/7266-la-enfermedad-cardiovascular-encabeza-la-mortalidad-en-espana>
- 170 Guallar Castellón P, Rodríguez Artalejo F, Banegas Banegas JR, De Andrés Manzano B, Rey Calero J. Factores ambientales en la vida temprana y nivel socioeconómico en la actualidad: ¿Cuál es más importante para la mortalidad cardiovascular en España? *Med Clin*. 1999;113:444-446.
- 171 Villar Álvarez F, Banegas Banegas JR, Donado Campos JM, Rodríguez Artalejo F. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras.[Internet]. Madrid 2007. [Actualizado 2007; Consultado 2 de febrero de 2017]. Disponible en:<http://www.se-arteriosclerosis.org/assets/informe-sea-2007.pdf>
- 172 Banegas JR, Villar F, Graciani A, Rodríguez F. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares en España. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2006;6:3G-12G.
-



- 
- 173 Medrano MJ, Boix R, Cerrato E. Relevancia epidemiológica de las enfermedades cardiovasculares. Razones para la monitorización. Usos de la monitorización. En: Marrugat J, editor. Monitorización epidemiológica de las enfermedades cardiovasculares en España y estrategias preventivas. 2.ª Monografía de la Sociedad Española de Epidemiología. Madrid: Emisa; 2005.
- 174 Fuster V. Epidemic of cardiovascular disease and stroke: the three main challenges. *Circulation*. 1999;99:1132-1137.
- 175 Banegas JR. El riesgo cardiovascular en España: predicciones de futuro. En: Ruilope LM, editor. Riesgo cardiovascular en población trabajadora. Madrid: Ibermutuamur; En prensa 2006.
- 176 INE [sede Web]. Demografía y población; Fenómenos demográficos; Estadísticas de defunciones. Movimientos naturales de la población. [actualizado el 13 de diciembre de 2016; consultado el 3 de febrero de 2017] Disponible en: [http://www.ine.es/dyngs/INEbase/es/operacion.htm?c=Estadistica\\_C&cid=1254736177008&menu=resultados&idp=1254735573002](http://www.ine.es/dyngs/INEbase/es/operacion.htm?c=Estadistica_C&cid=1254736177008&menu=resultados&idp=1254735573002)
- 177 American college of cardiology [sede Web]. Washington DC: Jackson EA; 26 de junio de 2016 [actualizado en 2017; consultado el 1 de febrero de 2017]. Latest in cardiology. Acute Myocardial Infarction in Women: AHA Statement. Disponible en: <http://www.acc.org/latest-in-cardiology/ten-points-to-remember/2016/01/26/15/08/acute-myocardial-infarction-in-women>
- 178 Junta de Extremadura. Consejería de Sanidad y Consumo. Plan Integral sobre Enfermedades Cardiovasculares de Extremadura 2007-2011 [monografía en internet]. Mérida: Junta de Extremadura, 2006 [consultado el 15 de febrero de 2017]. Disponible en: [http://www.gobex.es/files/cms/con05/uploaded\\_files/plan\\_integral/PIEC\\_2007-2011.pdf](http://www.gobex.es/files/cms/con05/uploaded_files/plan_integral/PIEC_2007-2011.pdf)
- 179 Junta de Extremadura. Consejería de Sanidad y Dependencia. Plan de Salud de Extremadura 2009-2012[monografía en internet]. Mérida: Junta de Extremadura, 2009 [consultado el 15 de febrero de 2017]. Disponible en web: <http://www.juntaex.es/juntaex/sanidad-dependencia/ROOT/docs/adjuntos//plan09-12.pdf>
-

- 180 Gobierno de Extremadura. Consejería de Salud y Política Social. Plan Integral sobre Enfermedades Cardiovasculares de Extremadura 2013-2016 [monografía en internet]. Mérida: Gobierno de Extremadura, 2013 [consultado el 15 de febrero de 2017]. Disponible en: [http://saludextremadura.gobex.es/c/document\\_library/get\\_file?uuid=4b869441-5529-4a07-8a90-5106511e075c&groupId=19231](http://saludextremadura.gobex.es/c/document_library/get_file?uuid=4b869441-5529-4a07-8a90-5106511e075c&groupId=19231)
- 181 Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Estrategia en Cardiopatía Isquémica del Sistema Nacional de Salud [monografía en internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad; 2011 [consultado el 15 de febrero de 2017]. Disponible en: [http://www.mspsi.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/cardiopatia\\_isquemica/Estrategia\\_Cardiopatia\\_Isquemica.pdf](http://www.mspsi.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/cardiopatia_isquemica/Estrategia_Cardiopatia_Isquemica.pdf)
- 182 Royo Bordonada MA, Armario P, Lobos Bejarano JM, Pedro Botet P, Villar Álvarez F, Elosua R, Brotons Cuixart C et al. En nombre del Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC). Spanish adaptation of the 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Rev Esp Salud Pública. 2016 Nov 24;90:e1-e24.
- 183 Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). European Heart Journal. 2016;37:2315-2381.
- 184 Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2017 Update. A Report From the American Heart Association. Circulation. 2017;135:1-458.
- 185 Regitz Zagrosek V, Oertelt Prigione S, Prescott E, Franconi F, Gerds E, Foryst Ludwig A, et al. Gender in cardiovascular diseases: impact on clinical manifestations, management, and outcomes The EUGenMed, Cardiovascular Clinical Study Group. European Heart Journal. 2016;37:24-34.
- 186 Yang XP, Reckelhoff JF. Estrogen, hormonal replacement therapy and cardiovascular disease. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2011;20:133-138.

- 
- 187 Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics–2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121:948-954.
- 188 Puymirat E, Simon T, Steg PG, Schiele F, Gueret P, Blanchard D, et al. Usik Usic Investigators, Fast MI Investigators. Association of changes in clinical characteristics and management with improvement in survival among patients with ST-elevation myocardial infarction. *JAMA*. 2012;308:998-1006.
- 189 Castellano JM, Peñalvo JL, Bansilal S, Fuster V. Promotion of Cardiovascular Health at Three Stages of Life: Never Too Soon, Never Too Late. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67(9):731-737.
- 190 Mosca L, Jones WK, King KB, Ouyang P, Redberg RF, Hill MN. Awareness, perception, and knowledge of heart disease risk and prevention among women in the United States. American Heart Association Women's Heart Disease and Stroke Campaign Task Force. *Arch Fam Med*. 2000;9:506-515.
- 191 Armitage CJ, Sheeran P, Conner M, Arden MA. Stages of change or changes of stage? Predicting transitions in transtheoretical model stages in relation to healthy food choice. *J Consult Clin Psychol*. 2004;72(3):491-499.
- 192 Felix Redondo FJ, Baena Díez JM, Grau M, Tormo MA, Fernández Bergés D. Prevalence of obesity and cardiovascular risk in the general population of a health area in Extremadura (Spain). The Hermex study. *Endocrinol Nutr*. 2012;59:160-168.
- 193 Fernández Berges D, Cabrera de León A, Sanz H, Elosua R, Guembe MJ, Alzamora M, et al. Metabolic Syndrome in Spain: Prevalence and Coronary Risk Associated With Harmonized Definition and WHO Proposal. DARIOS Study. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(3):241-248.
- 194 Instituto Nacional de Estadística. Encuesta Europea de Salud 2009 [monografía en internet]. Madrid: INE, 2011.[Consultado el 10 de febrero de 2017]. Disponible en: <http://www.ine.es/prensa/np631.pdf>
- 195 Huxley RR, Peters SA, Mishra GD, Woodward M. Risk of all-cause mortality and vascular events in women versus men with type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015;3:198-206.
- 196 Arnetz L, Ekberg NR, Alvarsson M. Sex differences in type 2 diabetes: focus on disease course and outcomes. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2014;7:409-420.
-

- 197 Ryden L, Grant PJ, Anker SD, Berne C, Cosentino F, Danchin N, et al. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: the Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J*. 2013;34:3035-3087.
- 198 National Institutes of Health, National Institute on Aging [sede Web]. [Publicado en mayo de 2015; consultado el 14 febrero de 2017]. Your Everyday Guide from the National Institute on Aging: Exercise and Physical Activity. Publication no. 15-4258. Disponible en: <https://www.nia.nih.gov/health/publication/exercise-physical-activity/introduction>
- 199 Ministerio de Sanidad. Gobierno de España. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta nacional de salud 2006 [monografía en internet]. [Consultado el 10 de febrero de 2017]. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuestaNac2006/encuestaNacionalSalud2006.pdf>
- 200 Beckie TM, Beckstead JW, Schocken DD, Evans ME, Fletcher GF. The effects of a tailored cardiac rehabilitation program on depressive symptoms in women: a randomized clinical trial. *Int J Nurs Stud*. 2011;48:3-12.
- 201 McSweeney JC, Crane PB. An act of courage: women's decision-making processes regarding outpatient cardiac rehabilitation attendance. *Rehabil Nurs*. 2001;26:132-140.
- 202 Huxley RR, Woodward M. Cigarette smoking as a risk factor for coronary heart disease in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Lancet*. 2011;378:1297-1305.
- 203 Tolstrup JS, Hvidtfeldt UA, Flachs EM, Spiegelman D, Heitmann BL, Bälter K, et al. Smoking and risk of coronary heart disease in younger, middle-aged, and older adults. *Am J Public Health*. 2014;104:96-102.
- 204 Critchley JA, Capewell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *JAMA*. 2003;290:86-97.
- 205 Datos.BNE.es [sede Web]. Mérida: Dirección General de Salud Pública; 2003 [actualizado 2003; consultado el 7 de febrero de 2017]. Disponible en: <http://datos.bne.es/edicion/bimo0002180671.html>

- 206 Olszanecka A, Pośnik-Urbańska A, Kawecka-Jaszcz K, Czarnecka D, Fedak D. Adipocytokines and blood pressure, lipids and glucose metabolism in hypertensive perimeno pausal women. *Kardiol Pol*. 2010;68:753-760.
- 207 Vaccarino V, Badimon L, Corti R, de Wit C, Dorobantu M, Hall A, et al. Working Group on Coronary Pathophysiology and Microcirculation. Ischaemic heart disease in women: are there sex differences in pathophysiology and risk factors? Position paper from the working group on coronary pathophysiology and microcirculation of the European Society of Cardiology. *Cardiovasc Res*. 2011;90:9-17.
- 208 Parashar S, Rumsfeld JS, Reid KJ, Buchanan D, Dawood N, Khizer S, et al. Premier Registry Investigators. Impact of depression on sex differences in outcome after myocardial infarction. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2009;2:33-40.
- 209 Xu X, Bao H, Strait K, Spertus JA, Lichtman JH, D'Onofrio G, et al. Sex differences in perceived stress and early recovery in young and middle-aged patients with acute myocardial infarction. *Circulation*. 2015;131:614-623.
- 210 Huffman JC, Mastromauro CA, Sowden G, Fricchione GL, Healy BC, Januzzi JL. Impact of a depression care management program for hospitalized cardiac patients. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2011;4:198-205.
- 211 Orth Gomer K, Schneiderman N, Wang HX, Walldin C, Blom M, Jernberg T. Stress reduction prolongs life in women with coronary disease: the Stockholm Women's Intervention Trial for Coronary Heart Disease (SWITCHD). *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2009;2:25-32.
- 212 Burg MM, Meadows J, Shimbo D, Davidson KW, Schwartz JE, Soufer R. Confluence of depression and acute psychological stress among patients with stable coronary heart disease: effects on myocardial perfusion. *J Am Heart Assoc [Internet]*. 2014 Diciembre [consultado 22 de febrero de 2017]; 3(6):000898. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4338683/>
- 213 Methot J, Hamelin BA, Bogaty P, Arsenault M, Plante S, Poirier P. Does hormonal status influence the clinical presentation of acute coronary syndromes in women? *J Womens Health (Larchmt)*. 2004;13:695-702.
- 214 Kyker KA, Limacher MC. Gender differences in the presentation and symptoms of coronary artery disease. *Curr Womens Health Rep*. 2002;2:115-119.

- 215 Chaitman BR, Bourassa MG, Davis K, Rogers WJ, Tyras DH, Berger R, et al. Angiographic prevalence of high-risk coronary artery disease in patient subsets (CASS). *Circulation*. 1981;64:360-367.
- 216 McSweeney JC, Cody M, O'Sullivan P, Elbersen K, Moser DK, Garvin BJ. Women's Early Warning Symptoms of Acute Myocardial Infarction. *Circulation*. 2003;108:2619-2623.
- 217 Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989-1998. *Circulation*. 2001;104:2158-2163.
- 218 American Heart Association. 2002 Heart and Stroke Statistical Update. Dallas, Tex: American Heart Association; 2001.
- 219 McSweeney JC, Crane PB. Challenging the rules: women's prodromal and acute symptoms of myocardial infarction. *Res Nurs Health*. 2000;23:135-146.
- 220 Milner K, Funk M, Richards S, Wilmes RM, Vaccarino V, Krumholz HM. Gender differences in symptom presentation associated with coronary heart disease. *Am J Cardiol*. 1999;84:396-399.
- 221 Penque S, Halm M, Smith M, Deutsch J, Van Roekel M, McLaughlin L, et al. Women and coronary disease: relationship between descriptors of signs and symptoms and diagnostic and treatment course. *Am J Crit Care*. 1998;7:175-182.
- 222 Canto JG, Shlipak MG, Rogers WJ, et al. Prevalence, clinical characteristics, and mortality among patients with myocardial infarction presenting without chest pain. *JAMA*. 2000;283:3223-3229.
- 223 Pope HJ, Aufderheide TP, Ruthazer R, et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med*. 2000;342:1163-1170.
- 224 Shaw LJ, Bugiardini R, Merz CN. Women and ischemic heart disease: evolving knowledge. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:1561-1575.
- 226 Eskerud I, Gerds E, Nordrehaug JE, Lonnebakken MT. Global coronary artery plaque area is associated with myocardial hypoperfusion in women with non-ST elevation myocardial infarction. *J Womens Health (Larchmt)*. 2015;24:367-373.

- 226 Johnston N, Jonelid B, Christersson C, Kero T, Renlund H, Schenck Gustafsson K, et al. Effect of gender on patients with ST-elevation and non-ST-elevation myocardial infarction without obstructive coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 2015;115:1661-1666.
- 227 Regitz Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, Cifkova R, Ferreira R, Foidart JM, et al. ESC Committee for Practice Guidelines, European Society of Gynecology, Association for European Paediatric Cardiology, German Society for Gender Medicine. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011;32:3147-3197.
- 228 O'Shanahan Navarro G, García Martul M, Santana Cabrera L, Eugenio Robaina P, Hernández Medina E, Sánchez Palacios M. Síndrome coronario agudo sin elevación del ST durante el embarazo. A propósito de un caso. *Med Intensiva*. 2006;30(4):180-182.
- 229 Saw J, Aymong E, Sedlak T, Buller CE, Starovoytov A, Ricci D, et al. Spontaneous coronary artery dissection: association with predisposing arteriopathies and precipitating stressors and cardiovascular outcomes. *Circ Cardiovasc Interv*. 2014;7:645-655.
- 230 Komamura K, Fukui M, Iwasaku T, Hirotsu S, Masuyama T. Takotsubo cardiomyopathy: pathophysiology, diagnosis and treatment. *World J Cardiol*. 2014;6:602-609.
- 231 Sharkey SW, Maron BJ. Epidemiology and clinical profile of Takotsubo cardiomyopathy. *Circ J*. 2014;78:2119-2128.
- 232 Gottlieb S, Harpaz D, Shotan A, Boyko V, Leor J, Cohen M, et al. Sex differences in management and outcome after acute myocardial infarction in the 1990s: A prospective observational community-based study. Israeli Thrombolytic Survey Group. *Circulation*. 2000;102:2484-2490.
- 233 Arnold SV, Smolderen KG, Kennedy KF, Li Y, Shore S, Stolker JM, et al. Risk factors for rehospitalization for acute coronary syndromes and unplanned revascularization following acute myocardial infarction. *J Am Heart Assoc*. 2015;4:e001352.
- 234 Berger JS, Elliott L, Gallup D, Roe M, Granger CB, Armstrong PW, et al. Sex differences in mortality following acute coronary syndromes. *JAMA*. 2009;302:874-882.

- 
- 235 Blomkalns AL, Chen AY, Hochman JS, Peterson ED, TrynoskyK, Diercks DB, et al; CRUSADE Investigators. Gender disparities in the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: large-scale observations from the CRUSADE (Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes With Early Implementation of the American College of Cardiology/American Heart Association Guidelines) National Quality Improvement Initiative. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:832-837.
- 236 Anand SS, Xie CC, Mehta S, Franzosi MG, Joyner C, Chrolavicius S, et al. CURE Investigators. Differences in the management and prognosis of women and men who suffer from acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:1845-1851.
- 237 Bittner V. Perspectives on dyslipidemia and coronary heart disease in women. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:1628-1635.
- 238 Van Loo HM, Van Den Heuvel ER, Schoevers RA, Anselmino M, Carney RM, Denollet J, et al. Sex dependent risk factors for mortality after myocardial infarction: individual patient data meta-analysis. *BMC Med*. 2014;12:242.
- 239 Kyto V, Sipila J, Rautava P. Gender and in-hospital mortality of ST-segment elevation myocardial infarction (from a multihospital nationwide registry study of 31,689 patients). *Am J Cardiol*. 2015;115:303-306.
- 240 Lam CS, McEntegart M, Claggett B, Liu J, Skali H, Lewis E, et al. Sex differences in clinical characteristics and outcomes after myocardial infarction: insights from the Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial (VALIANT). *Eur J Heart Fail*. 2015;17:301-312.
- 241 Otten AM, Maas AH, Ottervanger JP, Kloosterman A, Van 't Hof AW, Dambrink JH, et al. Zwolle Myocardial Infarction study Group. Is the difference in outcome between men and women treated by primary percutaneous coronary intervention age dependent? Gender difference in STEMI stratified on age. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2013;2(4):334-341.
- 242 Alfredsson J, Clayton T, Damman P, Fox KA, Fredriksson M, Lagerqvist B, et al. Impact of an invasive strategy on 5 years outcome in men and women with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Am Heart J*. 2014;168:522-529.
- 243 Lempereur M, Magne J, Cornelis K, Hanet C, Taeymans Y, Vrolix M, Legrand V. Impact of gender difference in hospital outcomes following percutaneous coronary intervention. Results of the Belgian Working Group on Interventional Cardiology (BWGIC) registry. *Euro Intervention* 2014. [Epub ahead of print].
-



- 
- 244 Park DW, Kim YH, Yun SC, Ahn JM, Lee JY, Kim WJ, et al. Frequency, causes, predictors, and clinical significance of periprocedural myocardial infarction following percutaneous coronary intervention. *Eur Heart J*. 2013;34:1662-1669.
- 245 Vaccarino V, Parsons L, Every NR, Barron HV, Krumholz HM. Sex-based differences in early mortality after myocardial infarction. National Registry of Myocardial Infarction 2 Participants. *N Engl J Med*. 1999;341:217-225.
- 246 Lehmkuhl E, Kendel F, Gelbrich G, Dunkel A, Oertelt Prigione S, Babitsch B, et al. Gender-specific predictors of early mortality after coronary artery bypass graft surgery. *Clin Res Cardiol*. 2012;101:745-751.
- 247 Ferreira RG, Worthington A, Huang CC, Aranki SF, Muehlschlegel JD. Sex differences in the prevalence of diastolic dysfunction in cardiac surgical patients. *J Card Surg*. 2015;30:238-245.
- 248 Kendel F, Dunkel A, Muller-Tasch T, Steinberg K, Lehmkuhl E, Hetzer R, et al. Gender differences in health-related quality of life after coronary bypass surgery: results from a 1-year follow-up in propensity-matched men and women. *Psychosom Med*. 2011;73:280-285.
- 249 Lancellotti P, Price S, Edvardsen T, Cosyns B, Neskovic AN, Dulgheru R, et al. The use of echocardiography in acute cardiovascular care: Recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16:119-146.
- 250 Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, Greiff R, Maconochie IK, Nikolaoui NI, et al. On behalf of the ERC Guidelines 2015 Writing Group. *Resuscitation*. 2015;95:1–80.
- 251 Gerber IL, Foster E. Ecocardiografía en la unidad de cuidados coronarios: tratamiento del infarto agudo de miocardio, detección de complicaciones e implicaciones pronósticas. En: Catherine M Otto. *Ecocardiografía clínica práctica*. Tercera edición. Barcelona: Elsevier España 2010:299-395.
- 252 García Fernández MA, García Robles JA, Bermejo J. El ecocardiograma en la cardiopatía isquémica y sus complicaciones. En: Justt in time S.L., Coordinador editorial. *Ecocardiografía básica*. 73-85
- 253 Lacambra Blasco I, Portero Pérez MP, González Carretero M, Serrano Aísa PJ, Casanovas Lenguas JA, Ferreira Montero IJ. *Ecocardiografía Doppler en la cardiopatía isquémica*. *Clin Invest Arteriosclerosis*. 2001;13:271-281.
-

- 
- 254 Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. *Circulation*. 2002;105:539-542.
- 255 Mistry N, Beitnes JO, Halvorsen S, Abdelnoor M, Hoffmann P, Kjeldsen SE, et al. Assessment of left ventricular function in ST-elevation myocardial infarction by global longitudinal strain: a comparison with ejection fraction, infarct size, and wall motion score index measured by non-invasive imaging modalities. *Eur J Echocardiogr*. 2011;12(9):678-683. Epub 2 de agosto de 2011.
- 256 Jurcut R, Pappas CJ, Masci PG, Herbots L, Szulik M, Bogaert J, et al. Detection of regional myocardial dysfunction in patients with acute myocardial infarction using velocity vector imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008;21(8):879-886.
- 257 Park SM, Hong SJ, Park JS, Lim SY, Ahn CM, Lim DS, et al. Relationship between strain rate imaging and coronary flow reserve in assessing myocardial viability after acute myocardial infarction. *Echocardiography*. 2010;27(8):977-984.
- 258 Møller JE, Hillis GS, Oh JK, Reeder GS, Gersh BJ, Pellikka PA. Wall motion score index and ejection fraction for risk stratification after acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 2006;151(2):419-425.
- 259 White HD, Norris RM, Brown MA, Brandt PW, Whitlock RM, Wild CJ. Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *Circulation*. 1987;76(1):44-51.
- 260 Pozzoli M, Capomolla S, Sanarico M, Pinna G, Cobelli F, Tavazzi L. Doppler evaluations of left ventricular diastolic filling and pulmonary wedge pressure provide similar prognostic information in patients with systolic dysfunction after myocardial infarction. *Am Heart J*. 1995;129(4):716-725.
- 261 Hillis GS, Møller JE, Pellikka PA, Gersh BJ, Wright RS, Ommen SR, et al. Noninvasive estimation of left ventricular filling pressure by E/e' is a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(3):360-367.
- 262 Møller JE, Whalley GA, Dini FL, Doughty RN, Gamble GD, Klein AL, et al. Meta-Analysis Research Group in Echocardiography (MeERGE) AMI Collaborators. Independent prognostic importance of a restrictive left ventricular filling pattern after myocardial infarction: an individual patient meta-analysis: Meta-Analysis Research Group in Echocardiography acute myocardial infarction. *Circulation*. 2008;117(20):2591-2598.
-

- 263    Feinberg MS, Schwammenthal E, Shlizerman L, Porter A, Hod H, Friemark D, et al. Prognostic significance of mild mitral regurgitation by color Doppler echocardiography in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2000;86(9):903-907.
- 264    Pérez de Isla L, Zamorano J, Quezada M, Almería C, Rodrigo JL, Serra V, et al. Functional mitral regurgitation after a first non-ST-segment elevation acute coronary syndrome: contribution to congestive heart failure. *Eur Heart J*. 2007;28(23):2866-2872.
- 265    Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afzalpoor J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for the Quantification of Cardiac Cavities by Echocardiography in Adults: Update of the American Society of Echocardiography and the European Cardiovascular Image Association. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28:1-39.
- 266    Antoni ML, Scherptong RW, Atary JZ, Boersma E, Holman ER, Van der Wall EE, et al. Prognostic value of right ventricular function in patients after acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2010;3(3):264-271.
- 267    Hansen A, Kumar A, Wolf D, Frankenbergerova K, Filusch A, Gross ML, et al. Evaluation of cardioprotective effects of recombinant soluble P-selectin glycoprotein ligand-Ig (rPSGL-Ig) in myocardial ischemia-reperfusion injury by real-time myocardial contrast echocardiography. *JACC*. 2004;44(4):887-891.
- 268    Antoni ML, Mollema SA, Delgado V, Atary JZ, Borleffs CJ, Boersma E, et al. Prognostic importance of strain and strain rate after acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2010;31(13):1640-1647. Epub 27 de abril de 2010.
- 269    Shin SH, Hung CL, Uno H, Hassanein AH, Verma A, Bourgoun M, et al. Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial (VALIANT) Investigators. Mechanical dyssynchrony after myocardial infarction in patients with left ventricular dysfunction, heart failure, or both. *Circulation*. 2010;121(9):1096-1103. Epub 22 de febrero de 2010.
- 270    Saraste A, Koskenvuo JW, Saraste M, Pärkkä J, Toikka J, Naum A, et al. Coronary artery flow velocity profile measured by transthoracic Doppler echocardiography predicts myocardial viability after acute myocardial infarction. *Heart*. 2007;93(4):456-457.
- 271    Echobasics [sede Web]. Examen ecocardiográfico. Eco 3D, 4D [consultado el 10 de febrero de 2017]. Disponible en: <http://www.echobasics.de/3d-cas.html>
- 272    Diccionario de la Lengua Española. 22ª ed. Real Academia Española. Madrid; 2001. Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. Masson; 1998.

- 273 Norton K, Whittingham N, Carter JEL, Kerr D, Gore C, Marfell Jones M. Measurement techniques in anthropometry. En: Norton K, Olds T, editores. *Antropometrica* Sydney: UNSW Press; 2000.
- 274 Cabañas MD, Esparza F, editores. *Compendio de cineantropometría*. Madrid: CTO Editorial; 2009.
- 275 Marfell Jones M, Olds T, Stewart A, Carter JEL. International standards for anthropometric assessment. ISAK. Potchefstroom: South Africa; 2006.
- 276 Marfell Jones M, Stewart A. ISAK Accreditation Handbook. International Society for de Advancement of Kinanthropometry. ISAK. Lower Hutt, New Zealand; 2012.
- 277 Pujol P. *Nutrición, salud y rendimiento deportivo*. 2ª Ed. Espax (ed.).Barcelona; 1998.
- 278 Porta J, Alvero JR. Los métodos bioeléctricos para la valoración y el control de la composición corporal. En: Cabañas MD, Esparza F editores. *Compendio de Cineantropometría*. Madrid: CTO Editorial; 2009; 8B: p.167-180.
- 279 Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias.ESC/EAS Guidelines. *Eur Heart J*. 2011;32:1769-1818.
- 280 Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren WM, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). *Eur Heart J*.2012;33:1635-1701.
- 281 Zimmet P, Magliano D, Matsuzawa Y, Alberti G, Shaw J. The metabolic syndrome: A global public health problem and a new definition. *J Atheroscler Thromb*. 2005;12:295-300.
- 282 Onat A, Avci GS, Barlan MM, Uyarel H, Uzunlar B, Sansoy V. Measures of abdominal obesity assessed for visceral adiposity and relation to coronary risk. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28:1018-1025.
- 283 Rubio MA, Salas-Salvadó J, Barbany M, Moreno B, Aranceta J, Bellido D, et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios De intervención terapéutica (versión íntegra). Consenso SEEDO 2007. *Rev Esp Obes*. 2007;7-48.

- 
- 284 Huxley RR, Mendis S, Zheleznyakov E, Reddy S, Chan J. Body mass index, waist circumference and waist hip ratio as predictors of cardiovascular risk-a review of the literature. *Eur J Clin Nutr.* 2010;64(1):16-22.
- 285 Mottillo S, Filion KB, Genest J, Joseph L, Pilote L, Poirier P, et al. The metabolic syndrome and cardiovascular risk. A systematic review and metaanalysis. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56:1113-1132.
- 286 Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Aros F, et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet. *N Engl J Med.* 2013;368(14):1279-1290.
- 287 Bray GA, Davison M, Drenik E. A serious symptom. *Ann Intern medicine.* 1972;7:191-219.
- 288 Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. and INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet.* 2004;364:937-952.
- 289 World Health Organization (WHO). Waist circumference and waist-hip ratio: Report of a WHO expert consultation, Geneva, 8–11 December 2008. [Monografía en internet]. 2011. Switzerland. [consultado el 26 de febrero de 2017]. Disponible en: [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44583/1/9789241501491\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44583/1/9789241501491_eng.pdf)
- 290 Marrodán Serrano MD, Román J, González-Montero de Espinosa ML, López Ejeda N, Cabañas MD, Prado C. Precisión diagnóstica del índice cintura-talla para la identificación del sobrepeso y de la obesidad infantil. *Med Clin (Barc).* 2013;140(7):296-301.
- 291 Kim JY, Oh S, Chang MR, Cho YG, Park KH, Paek YJ, et al. Comparability and utility of body composition measurement vs. Anthropometric measurement for assessing obesity related health risks in Korean men. *Int J Clin Pract.* 2013;67(1):73-80.
- 292 Sheldon WH. Características somatotípicas de las estructuras del cuerpo humano. Champaign: Human Kinetics; 1940.
- 293 Carter JEL, Heath BH. Somatotyping: development and applications. New York: Cambridge University Press; 1990.
- 294 Carter JEL. The Heath-Carter somatotype method. San Diego State University. San Diego; 1975.
-

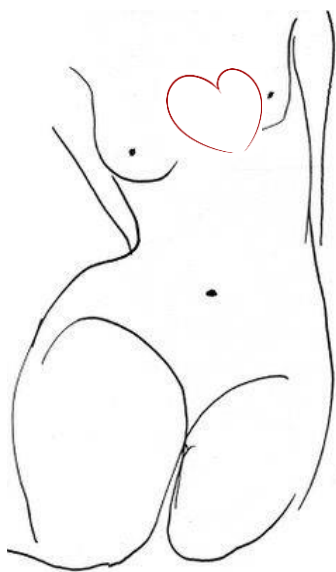
- 295 Slaughter MH, Lohman TC. Relationship of body composition to somatotype. *Am J Phys Anthropol.* 1976;44:237-244.
- 296 Declaración de Helsinki: Principios éticos para la investigación biomédica sobre sujetos humanos [monografía en internet]. 18ª Asamblea Médica Mundial. Finlandia; 1964. [actualizada en 2008; consultada el 20 de enero de 2017]. Disponible en: <http://bvs.sld.cu/revistas/recursos/helsinki.pdf>
- 297 Ley Orgánica de protección de datos de carácter personal. Ley 15/99 de 13 de diciembre. Boletín oficial del estado nº 298, (5 de marzo 2011).
- 298 World Medical Association (WMA). Ethical principles for medical research involving human subjects. Helsinki: Helsinki Declaration; 2000.
- 299 World Medical Association [Internet]. Declaration of Helsinki. Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. 2004. Disponible en: <http://www.wma.net/e/policy/pdf/17c.pdf>
- 300 Convenio relativo a los derechos Humanos y a la biomedicina. Boletín oficial del estado nº 252, (20 octubre de 1999).
- 301 *RESOLUCIÓN de 28 de enero de 2014, de la Dirección General de Planificación, Calidad y Consumo, por la que se concede la acreditación al Comité Ético de Investigación Clínica de Cáceres y se procede al nombramiento de sus miembros. Diario Oficial de Extremadura, nº 53 (18 de marzo de 2014).*
- 302 García Pérez AM, Leiva Fernández F, Martos Crespo F, García Ruiz AJ, Prados Torres D, Sánchez de la Cuesta y Alarcón F. ¿Cómo diagnosticar el cumplimiento terapéutico en atención primaria? *Medicina de Familia (And).* 2000;1:13-19.
- 303 Morisky DE, Green LW, Levine DM. Concurrent and predictive validity of a self-reported measure of medication adherence. *Med Care.* 1986;24:67-74.
- 304 Red de investigadores sobre factores psicosociales en el trabajo A.C. [sede Web] 2014 [consultado el 22 de febrero de 2017]. Test de personalidad tipo A o personalidad autoestresora. Disponible en: <http://factorespsicosociales.com/2010/01/31/test-de-personalidad-tipo-a-o-personalidad-autoestresora/>
- 305 Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmermann JE. APACHE-II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med.* 1985;13(10):819-829.

- 
- 306 Salluch JL, Soares M. ICU severity of illness scores: APACHE, SAPS and MPM. *Curr Opin Crit Care*. 2014;20(5):557-565.
- 307 Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction /failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Int Care Med*. 1996;22:707-710.
- 308 Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a Coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol*. 1967;20(4):457-64.
- 309 The GUSTO Investigators: An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 673-682.
- 310 Khot U, Jia G, Moliterno DJ, Lincoff AM, Khot MB. Prognostic importance of physical examination for heart failure in non ST-elevation acute coronary syndromes. The Enduring Value of Killip Classification. *JAMA*. 2003;290:2174-2181.
- 311 Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart*. 2016;37:2129-2200.
- 312 Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med*. 1999;130(6):461-470.
- 313 Echobasics [sede Web]. [consultado el 24 de febrero de 2017]. Función cardíaca y presiones pulmonares. Disponible en: <http://www.echobasics.de/kf-cas.html>
- 314 Ayuela JM, González Vilchez F. Estimation of left ventricular filling pressures by doppler echocardiography in critically ill patients. *Med Intensiva* 2004;28(1):20-25.
- 315 Nagueh SF, Kopelen HA, Quiñones MA. Assessment of left ventricular filling pressures by Doppler in the presence of atrial fibrillation. *Circulation*. 1996;94(9):2138-2145.

- 316 Browning LM, Hsieh SD, Ashwell M. A systematic Review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0.5 could be a suitable global boundary value. *Nutr Res Rev.* 2010; 23 (2): 247-69.
- 317 Matiegka J. The testing of physical efficiency. *Am J Phys Anthropol.* 1921;4:223-230.
- 318 Yuhasz M. *Physical Fitness Manual*. London: Ontario. University of Western Ontario; 1974.
- 319 Rocha MSL. Peso óseo do brasileiro de ambos os sexos de 17 a 25 anos. *Arq Anat Antropol.* 1975;1:445-451.
- 320 Wurch A. La femme et le sport. *Med Sport Francaise.* 1974;4(1).
- 321 Heymsfield, 1999 En: Salas Salvadó J. *Nutrición y dietética clínica*. 3ª ed. Barcelona: Elsevier-Masson; 2014.
- 322 Carter JEL, Heath BH. Somatotyping. Growth and aging. En: Lasker, G.W., Mascie-Taylor, C.G.N., Roberts, D. F. *Cambridge Studies in biological anthropology* 4. Cambridge University Press; 1990; 4:141-180.
- 323 Royo Bordonada MA, Lobos Bejarano JM, Villar Álvarez F, Sans S, Pérez A, Pedro Botet J, et al. Statement of the Spanish Interdisciplinary Cardiovascular Prevention Committee (CEIPC for its Spanish acronym) on the 2012 European Cardiovascular Prevention Guidelines Neurología (English Edition). 2016;31(3):195-207.
- 324 Friedman, M. & Rosenman, R.H. (1976). *Conducta Tipo A y su corazón*. México: Grijalbo.
- 325 Fernández Abascal E, Martín Díaz MD, Domínguez Sánchez FJ. Factores de riesgo e intervenciones psicológicas eficaces en los trastornos cardiovasculares. *Psicothema.* 2003;15(4):615-630.
- 326 Friedmad M. *Type A behavior: Its diagnosis and treatment*. New York: Plenum Press; 1996.
- 327 Sparagon B, Friedman M, Breal WS, Goodwin ML, Fleischmann N, Ghandou G. Type A behavior and coronary atherosclerosis. *Atherosclerosis.* 2001;156(1):145-149



- 328 Stranders I, Diamant M, van Gelder RE, Spruijt HJ, Twisk JW, Heine RJ, et al. Admission blood glucose level as risk indicator of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes mellitus. *Arch Intern Med*. 2004;164(9):982-988.
- 329 Artham SM, Ventura HO. The «Obesity Paradox» and Heart Failure: The Story Continues. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(11):1113-1117.
- 330 Arena R, Myers J, Abella J, Pinkstaff S, Brubaker P, Moore B, et al. Influence of etiology of heart failure on the obesity paradox. *Am J Cardiol*. 2009;104:1116–21.
- 331 Gustafsson F, Kragelund CB, Torp-Pedersen C, Seibaek M, Burchardt H, Akkan D, et al. and DIAMOND Study Group. Effect of obesity and being overweight on long-term mortality in congestive heart failure: influence of left ventricular systolic function. *Eur Heart J*. 2005;26(1):58-64.
- 332 Lavie CJ, Milani RV. The impact of body mass index on mortality in 35,607 patients with preserved systolic function-the “obesity paradox” revisited [resumen]. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49:373A
- 333 Lavie CJ, Osman AF, Milani RV, Mehra MR. Body composition and prognosis in chronic systolic heart failure: the obesity paradox. *Am J Cardiol*. 2003;91:891-894.
- 334 Mehra MR, Lavie CJ, Ventura HO, Milani RV. Fish oils produce anti-inflammatory effects and improve body weight in severe heart failure. *J Heart Lung Transplant*. 2006;25:834-838.



# Anexos

LISTADO DE ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS, TABLAS, FIGURAS,  
ESQUEMAS Y GRÁFICOS, FOTOS E IMÁGENES



# ANEXOS

## ABREVIATURAS

### A

---

<b>ACV</b>	Accidentes cerebrovasculares
<b>AFR</b>	África
<b>AHA</b>	American heart association
<b>AI</b>	Aurícula izquierda
<b>AMR</b>	América
<b>AOS</b>	Apneas obstructivas de sueño
<b>AP</b>	Actividad de la Protrona
<b>APACHE</b>	Acute physiology and Chronic Health Evaluation
<b>ARA-II</b>	Antagonista de los receptores de aldosterona
<b>ASE</b>	Sociedad Americana de ecocardiografía

### B

---

<b>BIA</b>	Bioimpedancia eléctrica
<b>BRI</b>	Bloqueo de rama izquierda

### C

---

<b>CA</b>	Cardiopatía aguda
<b>CI</b>	Cardiopatía isquémica
<b>CPK</b>	Creatininfosfokinasa
<b>CPK-MB</b>	Fracción MB de la creatininkinasa
<b>CU</b>	Cintura umbilical

### D

---

<b>DE</b>	Desviación estándar
<b>DEXA</b>	Energía dual por absorción de rayos X
<b>DDVI</b>	Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo
<b>DOE</b>	Diario oficial de Extremadura
<b>DM</b>	Diabetes mellitus

### E

---

<b>EAC</b>	Enfermedad arterial coronaria
<b>EC</b>	Enfermedad coronaria
<b>ECG</b>	Electrocardiograma
<b>ECV</b>	Enfermedad cardiovascular

<b>ECVA</b>	Enfermedad cardiovascular aguda
<b>EEC</b>	Extensión de la enfermedad coronaria
<b>EEUU</b>	Estados unidos
<b>EIC</b>	Enfermedad isquémica cardiaca
<b>Em</b>	Velocidad diastólica tisular
<b>EMR</b>	Región del este Mediterráneo
<b>EPOC</b>	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
<b>ERP</b>	Espesor relativo de la pared
<b>ETM</b>	Error técnico de medida
<b>EUR</b>	Europa
<b>ESC</b>	Asociación Europea de Cardiología
<b>F</b>	
<b>FA</b>	Fibrilación auricular
<b>FE</b>	Fracción de eyección
<b>FEDER</b>	Fondo europeo de desarrollo regional
<b>FEDEME</b>	Federación Española de Medicina del Deporte
<b>FEVI</b>	Función de eyección del ventrículo izquierdo
<b>FiO<sub>2</sub></b>	Fracción inspiratoria de oxígeno
<b>FRCV</b>	Factores de riesgo cardiovascular
<b>FR-MDRD</b>	Función renal- Modificación of Diet in Renal Disease
<b>G</b>	
<b>GE</b>	General electric
<b>GPP</b>	Grosor de la pared posterior
<b>GOT</b>	transaminasa glutámico oxalacética
<b>GPT</b>	transaminasa glutámico-pirúvica
<b>H</b>	
<b>HbA1c</b>	Hemoglobina glicosilada
<b>HDL</b>	Lipoproteína de alta densidad
<b>HTA</b>	Hipertensión arterial
<b>HTG</b>	Hipertrigliceridemia
<b>I</b>	
<b>IAG</b>	Intolerancia aislada a la glucosa
<b>IAM</b>	Infarto agudo de miocardio
<b>IAMSEST</b>	Infarto agudo de miocardio sin elevación del ST
<b>IC</b>	Insuficiencia cardiaca

---

<b>ICC</b>	Índice cintura cadera
<b>ICA</b>	Insuficiencia cardiaca aguda
<b>ICL</b>	Índice cintura altura
<b>ICT</b>	Índice cintura talla
<b>IECA</b>	Inhibidores de la enzima de la conversión de angiotensina
<b>IF-S</b>	Fritz-Savoy
<b>IMC</b>	Índice de Masa Corporal
<b>IMG</b>	Índice de masa Grasa
<b>INE</b>	Instituto Nacional de Estadística
<b>INR</b>	Ratio internacional normalizado.
<b>ISAK</b>	International Society of the Advancement of Kinanthropometry

---

**L**

<b>LDL</b>	Lipoproteína de baja densidad
------------	-------------------------------

---

**M**

<b>MDRD</b>	Modificación of Diet in Renal Disease
<b>MG</b>	Masa grasa
<b>MLG</b>	Masa libre de grasa
<b>MM</b>	Masa muscular
<b>MO</b>	Masa osea
<b>MS</b>	Muerte súbita

---

**N**

<b>NYHA</b>	New york heart association
-------------	----------------------------

---

**O**

<b>OA</b>	Obesidad abdominal
<b>OCDE</b>	Organización para la co-operación económica y desarrollo
<b>OMS</b>	Organización Mundial de la Salud
<b>ONG</b>	Organización no gubernamental

---

**P**

<b>PA</b>	Presión arterial
<b>PA-aO<sub>2</sub></b>	Presión alveolo-arterial de oxígeno;
<b>Pa O<sub>2</sub></b>	Presión arterial de oxígeno
<b>PA CO<sub>2</sub></b>	Presión arterial de carbónico
<b>PAM</b>	Presión arterial media
<b>PC</b>	Perímetro de cintura

---

<b>PCP</b>	Presión capilar pulmonar
<b>PCR</b>	Proteína c reactiva
<b>PET</b>	Tomografía por emisión de positrones
<b>PI</b>	Peso ideal
<b>PIB</b>	Producto interior bruto
<b>PIEC</b>	Plan integral sobre enfermedades cardiovasculares de extremadura
<b>PR</b>	Peso real
<b>PROBNP</b>	Fracción N-terminal del propeptido natriurético tipo B
<b>PSAP</b>	Presión sistólica de la arteria pulmonar
<b>PTA</b>	Personalidad Autoestresora y/o tipo A
<b>PYME</b>	Pequeña y medianas empresas

---

**R**

<b>RAE</b>	Real academia española
<b>RAP</b>	Presión de aurícula derecha
<b>RCV</b>	Riesgo cardiovascular
<b>RICA</b>	Registro nacional de insuficiencia cardiaca
<b>RM</b>	Resonancia magnética

---

**S**

<b>SC</b>	Superficie corporal
<b>SCA</b>	Síndrome Coronario agudo
<b>SCAAR</b>	Registro de angiografía y angioplastia de Suecia
<b>SCASEST</b>	Síndrome Coronario agudo sin elevación del ST
<b>SCACEST</b>	Síndrome Coronario agudo con elevación del ST
<b>SD</b>	Desviación estándar
<b>SEAR</b>	Región sureste asiático
<b>SEC</b>	Sociedad Española de Cardiología
<b>SEEDO</b>	Sociedad española para el estudio de la obesidad
<b>SIDA</b>	Síndrome de inmuno deficiencia adquirida
<b>Sm</b>	Velocidad miocárdica
<b>SM</b>	Síndrome metabólico
<b>SNC</b>	Sistema nervioso central.
<b>SOFA</b>	Sequential organ failure assesstmen
<b>SPECT</b>	Tomografía computerizada por emisión de positrones
<b>SPSS</b>	Paquete estadístico para las ciencias sociales

---

**T**

<b>T4</b>	Tetrayodotironina
<b>TA</b>	Tensión arterial

---

<b>TAPSE</b>	Excursión sistólica del anillo Tricuspidео externo
<b>TAS</b>	Tensión arterial sistólica
<b>TBIV</b>	Tabique inter ventricular
<b>TC</b>	Tomografía computerizada
<b>THS</b>	Terapia hormonal Sustitutoria
<b>TNFalfa</b>	Factor de necrosis tumoral alfa
<b>TSH</b>	Hormona estimulante del tiroides
<b>TTPA</b>	Tiempo de tromboplastina parcial activado
<b>TVP</b>	Trombosis venosas profundas

---

**U**

<b>UA</b>	Angina inestable
<b>UCIC</b>	Unidad de cuidados intensivos coronarios
<b>UE</b>	Unión europea
<b>UNESCO</b>	Organización de las naciones unidad para la Educación, la ciencia y la cultura
<b>US</b>	Ultrasensible

---

**V**

<b>VCI</b>	Vena Cava Inferior
<b>VCM</b>	Volumen corpuscular medio
<b>VD</b>	Ventrículo derecho
<b>VI</b>	Ventrículo izquierdo
<b>VI/SC</b>	Ventriculo izquierdo/Superficie corporal
<b>VIH</b>	Virus de inmunodeficiencia humana

---

**W**

<b>WMA</b>	Asociación Médica Mundial
<b>WMSI</b>	Wall motion score index ó Score índice de movilidad de la pared
<b>WPR</b>	Región Pacífico oeste



**TABLAS**

<b>Nº</b>	<b>NOMBRE (Tabla)</b>
3.1	Edad de las pacientes del estudio.
3.2	Entorno habitual.
3.3	Nivel educativo.
3.4	Estado civil.
3.5	Actividad laboral desempeñada durante los 12 meses previos al evento cardiaco agudo.
3.6	Nivel de importancia otorgado a los principales factores de riesgo cardiovascular en el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares.
3.7	Test de Batalla sobre el conocimiento de la HTA.
3.8	Antecedentes familiares de primer grado de enfermedad cardiovascular.
3.9	Presencia de los principales factores de riesgo cardiovascular.
3.10	Antecedentes personales de enfermedad cardiovascular.
3.11	Antecedentes personales de enfermedad orgánica.
3.12	Tratamiento farmacológico al menos 7 días antes del evento agudo.
3.13	Nivel de adherencia terapéutica. Test de Morisky-Green. Resultado global.
3.14	Nivel de adherencia terapéutica. Test de Morisky-Green. Resultado desglosado por cada cuestión.
3.15	Personalidad tipo A o autoestresora.
3.16	Escalas predictoras de gravedad (APACHE II) y fallo orgánico (SOFA) al momento del debut clínico.
3.17	Nivel de gravedad promediado en el debut clínico.

Nº	NOMBRE (Tabla)
3.18	Nivel de gravedad según escala de Killip-Kimbal.
3.19	Clase funcional NYHA previa al evento cardiaco agudo.
3.20	Clase funcional NYHA durante el evento cardiaco agudo.
3.21	Lugar de ingreso hospitalario.
3.22	Síntoma principal referido al ingreso hospitalario que ocasiona el evento cardiaco agudo.
3.23	Días de ingreso hospitalario.
3.24	Diagnósticos por patología específica al alta hospitalaria.
3.25	Diagnósticos agrupados por síndromes principales.
3.26	Actitud invasiva diagnóstico terapéutica: Coronariografía en las pacientes con eventos cardiacos agudos.
3.27	Estimación del grado de dilatación del ventrículo izquierdo según diámetro diastólico del ventrículo izquierdo.
3.28	Estimación del grado de hipertrofia del ventrículo izquierdo según la masa neta del ventrículo izquierdo.
3.29	Estimación del grado de hipertrofia del ventrículo izquierdo según la masa indexada del ventrículo izquierdo.
3.30	Grosor de la pared posterior del ventrículo izquierdo estimado en modo 2D o modo M.
3.31	Volumen de la aurícula izquierda indexada por superficie corporal.
3.32	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo en modo 2D Simpson.
3.33	Estimación de la función sistólica del ventrículo derecho según el TAPSE.
3.34	Función diastólica estimada por la relación ondas E/A.
3.35	Estado de precarga estimado por la relación E/e'.

---

<b>Nº</b>	<b>NOMBRE (Tabla)</b>
3.36	Presión del capilar pulmonar estimada por Nagueh.
3.37	Presión sistólica de la arteria pulmonar.
3.38	Análisis descriptivo del total de parámetros analizados en la analítica obtenida al ingreso hospitalario de las pacientes.
3.39	Niveles de los parámetros analíticos determinados a partir de las 48 horas de ingreso.
3.40	Valores de las determinaciones seriadas de Troponina T US.
3.41	Valores de las determinaciones seriadas de CPK.
3.42	Valores de las determinaciones seriadas de la CPK-MB.
3.43	Valores de las determinaciones seriadas de Mioglobina.
3.33	Medidas básicas antropométricas.
3.45	Valores de los pliegues de las pacientes.
3.46	Valores medios de los perímetros antropométricos de las pacientes.
3.47	Estadística descriptiva de los diámetros óseos de las pacientes.
3.48	Estado nutricional según índice de masa corporal.
3.49	Valor medio del índice cintura cadera.
3.50	Porcentaje de pacientes según el nivel de índice cintura cadera límite para riesgo cardiovascular.
3.51	Valor medio del índice cintura talla.
3.52	Componentes principales de composición corporal.
3.53	Agua corporal estimada según fórmula de Heymsfield, 1999.

---

<b>Nº</b>	<b>NOMBRE (Tabla)</b>
3.54	Análisis descriptivo de los componentes del biotipo/somatotipo.
3.55	Categoría somatotípica.
3.56	Nivel de adherencia terapéutica frente a entorno urbano o rural.
3.57	Adherencia al tratamiento frente a nivel educativo de las pacientes.
3.58	Personalidad tipo A frente a edad.
3.59	Personalidad tipo A frente a nivel de gravedad promediado.
3.60	Edad frente a nivel de gravedad promediada.
3.61	Edad frente a diagnóstico específico por patologías.
3.62	Nivel de importancia subjetiva en el desarrollo de enfermedad cardiovascular frente a diagnósticos agrupados.
3.63	Presencia o no de lesiones angiográficas en arterias coronarias frente a diagnósticos agrupados.
3.64	Glucemia al ingreso frente a diagnósticos agrupados.
3.65	Peso real frente a diagnósticos agrupados.
3.66	Estado de obesidad según índice de masa corporal frente a diagnósticos agrupados.
3.67	Biotipo/somatotipo frente a diagnósticos agrupados.
3.68	Masa de ventrículo izquierdo indexada por superficie corporal frente a índice de masa corporal.
3.69	Nivel de gravedad promediada frente a masa de VI/SC.
3.70	Grado de obesidad según índice de masa corporal frente a fracción de eyección de ventrículo izquierdo según método Simpson.
3.71	Estudio comparativo: Somatotipo frente a fracción de eyección de ventrículo izquierdo según método Simpson.

<b>Nº</b>	<b>NOMBRE (Tabla)</b>
3.72	Grado de obesidad según índice de masa corporal frente a función diastólica de ventrículo izquierdo estimada por la relación onda E/A.
3.73	Somatotipo frente a función diastólica estimada por la relación onda E/A.
3.74	Resultados analíticos estimados en el primer contacto sanitario y tras las 48 horas de ingreso hospitalario.
3.75	Análisis comparativo: Obesidad según índice de masa corporal frente a gravedad promediada.
3.76	Obesidad según índice de masa corporal frente a gravedad promediada agrupada.
3.77	Somatotipo frente a nivel de gravedad promediada.
3.78	Somatotipo frente a nivel de gravedad promediada agrupada.
3.79	Nivel de gravedad frente a composición de masa grasa estimada en %.
3.80	Nivel de agua corporal frente a gravedad promediada.
3.81	Nivel de predicción del árbol de decisión escala APACHE II.

## FIGURAS Y ESQUEMAS

Nº	NOMBRE (Figura)
1	Grado de control de la presión arterial en función de la presencia o ausencia de enfermedad cardiovascular y cada una de las cardiopatías evaluadas.
2	Isquemia miocárdica en SPECT desencadenada tras estrés mental. Las imágenes del apartado A son obtenidas tras el estrés mental.
3	Patrón de comportamiento tipo autoestresado alto y bajo e Ira alta y baja, según presión sistólica, hipertensión, cintura y glucemia.
4	Incidencia acumulada de fallo cardiaco en las mujeres según el IMC.
5	Relación entre el IMC y la velocidades sistólicas de A. tensión promedio, B. tensión basal y septal, C. tensión inferior y D. Velocidad sistólica promedio.
6	Relación entre la velocidad sistólica del miocardio (Sm) y el IMC (Kg/m <sup>2</sup> ). B. Relación entre la velocidad diastólica precoz del miocardio.
7	A. Relación entre el espesor del septo del VI en la telediástole y el IMC. B. Relación entre el espesor relativo de la pared (ERP) y el IMC.
8	Categorías de regiones de la UE en función del PIB, que determina la cofinanciación de los fondos europeos para el desarrollo.
9	Clasificación de las regiones según la metodología OCDE.
10	Áreas de salud de la comunidad autónoma de Extremadura.
11	Ubicación de la población 2001 y 2014.
12	Centros asistenciales del Área de salud de Cáceres.
13	Índice de Fritz Savoy. Evolución 1991-2001-2011-2014.
14	Índice de envejecimiento. Evolución 1991-2001-2011-2014.
15	Top 10 causas de mortalidad global, año 2015.
16	Principales causas de defunción de la mujer en el mundo, año 2011.
17	Tasas de mortalidad por Enfermedad cardiovascular por regiones y a nivel global, años 2000 y 2012.
18	Muertes por cardiopatía isquémica.
19	Causas de muerte, tasa de mortalidad normalizada por cada 100.000 habitantes mujeres en UE-28, 2004 – 2013.

<b>Nº</b>	<b>NOMBRE (Figura)</b>
20	Evolución de las tasas hospitalarias por enfermedad coronaria en varios países durante la última década.
21	Causas mortalidad por género en España 2014.
22	Causas de defunción en la mujer en España, año 2004 – 2014.
23	Número de altas por enfermedad coronaria en España por sexos, entre 1977 y 2010.
24	Clasificación de los 17 segmentos del VI en la imagen de ojo de buey y en los cortes ecocardiográficos paraesternal eje corto y apical de 4 y 2 cámaras.
25	Somatocarta. Somatopunto y valores de somatotipo centrales y vértices.
26	Mapa del Área de Salud de Cáceres.
27	Diagnósticos codificados para obtener cantidad de mujeres ingresadas durante el periodo referido octubre 2014 a diciembre 2015.
28	Test de personalidad tipo A o autoestresora aplicado.
29	Escala APACHE II.
30	Escala SOFA.
31	Clasificación Killip del IAM.
32	Clasificación NYHA de la insuficiencia cardiaca.
33	Somatocarta con somatopunto según X e Y de su somatotipo (2,6-5,2-1,5). Graficados los somatotipos con somatopunto en los vértices y el centro.
34	Somatocarta con las 13 categorías somatotípicas.

<b>Nº</b>	<b>NOMBRE (Esquema)</b>
1	Esquema general de la investigación.
2	Líneas principales de la búsqueda bibliográfica.

## GRÁFICOS DE RESULTADOS

Nº	NOMBRE (Gráfico)
3.1	Entorno habitual.
3.2	Nivel educativo.
3.3	Estado civil.
3.4	Actividad laboral desempeñada durante los 12 meses previos al evento cardiaco agudo.
3.5	Antecedentes familiares de primer y segundo grado de enfermedad cardiovascular.
3.6	Presencia de los principales factores de riesgos cardiovasculares.
3.7	Antecedentes personales de enfermedades cardiovasculares.
3.8	Antecedentes personales de enfermedad orgánica.
3.9	Tratamiento farmacológico al menos 7 días antes del evento agudo.
3.10	Nivel de adherencia terapéutica. Test de Morisky-Green.
3.11	Personalidad tipo A o autoestresora.
3.12	Nivel de gravedad promediado en el debut clínico.
3.13	Nivel de gravedad según escala de Killip-Kimbal.
3.14	Clase funcional NYHA previa al evento cardiaco agudo.
3.15	Clase funcional NYHA durante el evento cardiaco agudo.
3.16	Presencia de alteraciones en el segmento ST del electrocardiograma.
3.17	Síntoma principal referido al ingreso hospitalario que ocasiona el evento cardiaco agudo.



<b>Nº</b>	<b>NOMBRE (Gráfico)</b>
3.18	Diagnósticos por patología específica al alta hospitalaria.
3.19	Diagnósticos agrupados por síndromes principales.
3.20	Actitud invasiva diagnóstico terapéutica: Coronariografía en las pacientes con eventos cardiacos agudos.
3.21	Estimación del grado de dilatación del ventrículo izquierdo según diámetro diastólico del ventrículo izquierdo.
3.22	Estimación del grado de hipertrofia del ventrículo izquierdo según la masa neta del ventrículo izquierdo.
3.23	Estimación del grado de hipertrofia del ventrículo izquierdo según la masa indexada del ventrículo izquierdo.
3.24	Diagrama de cajas: Nivel de glucemia al ingreso.
3.25	Diagrama de cajas: Funcionabilidad renal según MDRD al ingreso.
3.26	Diagrama de cajas: nivel de hematocrito al ingreso.
3.27	Diagrama de cajas: Nivel de glucemia basal a partir de las 48 horas de ingreso.
3.28	Diagrama de cajas: Nivel de hemoglobina glicosilada extraído a partir de las 48 horas de ingreso.
3.29	Diagrama de cajas: Nivel de colesterol total extraído a partir de las 48 horas de ingreso.
3.30	Diagrama de cajas comparativa: Nivel de colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos extraído a partir de las 48 horas de ingreso.
3.31	Diagrama de cajas. Nivel de funcionabilidad renal MDRD tras las primeras 48 horas de ingreso.
3.32	Diagrama de cajas: Nivel de cortisol tras las primeras 48 horas de ingreso.
3.33	Diagrama de cajas: Nivel medio de hormonas tiroideas T4 y TSH tras las primeras 48 horas de ingreso.
3.34	Diagrama de cajas: Niveles medios de hematocrito determinado tras las primeras 48 horas de ingreso.

---

Nº	NOMBRE (Gráfico)
3.35	Compograma de la seriación analítica de Troponina T US.
3.36	Compograma de la seriación analítica de CPK.
3.37	Compograma de la seriación analítica de la CPK-MB.
3.38	Compograma de la seriación analítica de Mioglobina.
3.39	Valores medios de los perímetros antropométricos de las pacientes.
3.40	Estado nutricional según índice de masa corporal.
3.41	Porcentaje de pacientes según el nivel de índice cintura cadera límite para riesgo cardiovascular.
3.42	Agua corporal estimada según fórmula de Heymsfield, 1999.
3.43	Somatocarta promedio de la muestra analizada.
3.44	Histograma. Valor de los componentes principales del somatotipo.
3.45	Nivel de adherencia terapéutica frente a entorno urbano o rural.
3.46	Adherencia al tratamiento frente a nivel educativo de las pacientes.
3.47	Personalidad tipo A frente a edad.
3.48	Personalidad tipo A frente a nivel de gravedad promediado.
3.49	Edad frente a nivel de gravedad promediada.
3.50	Glucemia al ingreso frente a diagnósticos agrupados.
3.51	Masa ventrículo izquierdo indexada por superficie corporal frente a índice de masa corporal.
3.52	Nivel de gravedad promediada frente a masa de VI/SC.

---

---

<b>Nº</b>	<b>NOMBRE (Gráfico)</b>
3.53	Grado de obesidad según índice de masa corporal frente a fracción de eyección de ventrículo izquierdo según método Simpson.
3.54	Somatotipo frente a fracción de eyección de ventrículo izquierdo según método Simpson.
3.55	Grado de obesidad según índice de masa corporal frente a función diastólica de ventrículo izquierdo estimada por la relación onda E/A.
3.56	Somatotipo frente a función diastólica estimada por la relación onda E/A.
3.57	Obesidad según índice de masa corporal frente a gravedad promediada.
3.58	Somatotipo frente a nivel de gravedad promediada.
3.59	Diagrama de puntos: Nivel de colesterol total frente a composición de masa grasa estimada en %.
3.60	Diagrama de puntos: Nivel de colesterol LDL frente a composición de masa grasa estimada en %.
3.61	Diagrama de puntos: Nivel de colesterol HDL frente a composición de masa grasa estimada en %.
3.62	Nivel de agua corporal frente a gravedad promediada.
3.63	Diagrama de puntos: Relación agua corporal y la presión de llenado de Ventrículo izquierdo estimada mediante la relación onda E/e'.
3.64	Diagrama de puntos: Relación agua corporal y presión capilar pulmonar.
3.65	Árbol de decisión: Nivel de gravedad APACHE II.

---

**FOTOS E IMÁGENES**

<b>Nº</b>	<b>NOMBRE (Foto / imagen)</b>
1	Ecocardiografo.
2	Cinta antropométrica utilizada para el procedimiento de antropometría.
3	Paquímetro utilizado para la medición antropométrica
4	Plicómetro utilizado para la medición antropométrica.
5	Realización de ecocardiografía a una paciente.
6	Medida de peso y altura en bascula con tallimetro integrado.
7	Medida de perímetros de brazo relajado y brazo en tensión.
8	Medida de perímetro de cintura mínima.
9	Medida de perímetro de cadera.
10	Medida del pliegue de cresta iliaca.
11	Medida del diámetro biestiloideo.
12	Medida del diámetro biepicondileo femoral.



## El estudio y estudios ulteriores

### LIMITACIONES DEL ESTUDIO

- Tamaño muestral.
- Heterogeneidad en los diagnósticos de eventos cardiacos agudos.
- Ausencia de valoración del aspecto dietético y nutricional.
- Ausencia de valoración de la presencia de depresión.
- Ausencia de valoración del tratamiento farmacológico administrado durante la fase aguda del evento cardiaco.

### FORTALEZAS DEL ESTUDIO

- En nuestro conocimiento, este estudio es el estudio actual, más completo y que abarca el problema de la cardiopatía aguda y la enfermedad cardiovascular aguda en la mujer desde una amplia perspectiva de aspectos relevantes en dicho proceso.
- En nuestro conocimiento, este estudio, es el único realizado exclusivamente sobre la mujer con cardiopatía aguda en la Comunidad Autónoma de Extremadura, única región española que continua siendo zona uno de la Unión Europea .

### ESTUDIOS ULTERIORES

- Estudio comparativo con el varón que presenta cardiopatía aguda en el Área de Salud de Cáceres.
- Estudios encaminados a perfilar los síntomas clínicos en la mujer que sufre un evento cardiaco agudo isquémico y no isquémico.
- Evaluación de parámetros ecocardiográficos novedosos de función ventricular en pacientes obesas del Área de Salud de Cáceres.
- Seguimiento clínico a medio y largo plazo de las pacientes que han sufrido un evento cardiaco agudo, de una zona objetivo uno de la Unión Europea.
- Análisis del nivel de ira y/o hostilidad en mujer con personalidad tipo A y su influencia sobre el riesgo cardiovascular, en una zona objetivo uno de la Unión Europea.

